ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — J. DARIER (Paris)
FAVRE (Lyon) — HUDELO (Paris) — J. MARGAROT (Montpellier)
NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon) — PAUTRIER (Strasbourg)
PETGES (Bordeaux) — R. SABOURAUD (Paris) — A. SÉZARY (Paris)
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A. TZANCK (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

7e Série — Tome 9 — N° 1 — Janvier 1938

MASSON & Cie



Administration et Publicité : Librairie MASSON et Cie, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
Téléphone : **Danton 56-11, 56-12 et 56-13**; Inter **Danton 31**. — Compte chèques postaux : **N° 599.**

PRIX DE L'ABONNEMENT 1938 (L'ABONNEMENT PART DU 1er JANVIER)
Le service du Bulletin de la Société de Dermatologie
est assuré aux abonnés des Annales de Dermatologie.

France et Colonies, 200 fr.

Étranger. — Tarif extérieur n° **1**	. . . .	**240 fr.**
— — — n° **2**	. . . .	**250 fr.**

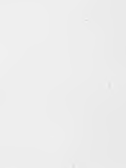
Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599, PARIS) ou chèque à l'ordre de **MASSON et Cie**, sur une banque de Paris.

Le tarif extérieur n° 1 n'est valable que pour les pays ayant accepté une réduction de 50 o/o sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Belgique, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, République Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Ethiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iraq, Lettonie, Liberia, Lithuanie, Luxembourg, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Perse, Pologne, Portugal et ses colonies, Roumanie, San Salvador, Serbie, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, Union de l'Afrique du Sud-Uruguay, U. R. S. S.

Prix du numéro, **24** fr. — Changement d'adresse, **1** fr.

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au **Dr CLÉMENT SIMON, Rédacteur en Chef.**
56, Avenue Victor Hugo, Paris XVIe (Téléph. : Passy 65.72).

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE



7e série. — Tome 9. — 1938

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — J. DARIER (Paris)
FAVRE (Lyon) — HUDELO (Paris) — J. MARGAROT (Montpellier)
NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon) — PAUTRIER (Strasbourg)
PETGES (Bordeaux) — R. SABOURAUD (Paris) — A. SÉZARY (Paris)
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A. TZANCK (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF



90153

7e SÉRIE — TOME 9 — 1938

MASSON & Cie



TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE DE BESNIER-BŒCK-SCHAUMANN A FORME UNIQUEMENT PULMONAIRE ET GANGLIONNAIRE SANS MANIFESTATIONS CUTANÉES

Par M. L.-M. PAUTRIER

Au cours de la séance spéciale de la Réunion Dermatologique de Strasbourg de mai 1934, consacrée aux Sarcoïdes, puis dans une communication faite le 2 novembre de la même année à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris sur les lésions granuliques pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck et les difficultés d'interprétation des images radiologiques micro-nodulaires, enfin dans un article d'ensemble sur la maladie de Besnier-Bœck, paru dans la *Presse Médicale* le 26 janvier 1935, je m'efforçais d'attirer l'attention du grand public médical sur cette curieuse affection, connue d'abord seulement des dermatologistes par ses manifestations cutanées (lupus pernio de Besnier, sarcoïdes de Bœck), mais qui se trouvait être, en réalité, une grande réticulo-endothéliose, pouvant se traduire par des manifestations ganglionnaires, pulmonaires, osseuses, glandulaires, viscérales, nasales, oculaires. Bref, débordant largement le cadre de la dermatologie, la maladie de Besnier-Bœck intéressait au plus haut point toutes les autres disciplines médicales : la médecine interne, la phtisiologie, la radiologie, la chirurgie, l'ophtalmologie, l'oto-rhino-laryngologie. Or, il ne semblait pas que jusqu'alors la connaissance de cette affection ait dépassé le monde dermatologique. Je ne saurais en fournir une preuve plus éclatante qu'en rappelant qu'au cours de sa Séance de juin 1934, consacrée à l'étude de la granulie froide et de ses diffi-

Publication périodique mensuelle.

cultés de diagnostic, personne, dans un milieu tel que celui de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, n'avait songé à prononcer seulement le nom de maladie de Besnier-Bœck ou lymphogranulomatose bénigne de Jorgen Schaumann. Il importait donc, et c'est ce que je m'efforçais de faire, d'attirer de façon instante l'attention des cliniciens sur les manifestations multiples de cette maladie.

Comme je le faisais encore remarquer, le diagnostic de cette affection n'a été porté jusqu'ici qu'en partant des lésions cutanées, seules connues jusqu'alors, et c'est après le diagnostic fait au niveau de la peau que l'on remontait aux lésions pulmonaires, ganglionnaires, osseuses, viscérales, et qu'on les interprétait à leur valeur. Mais puisqu'il s'agit d'une grande maladie de système, d'une réticulo-endothéliose, on pouvait d'une part faire remarquer que nous n'en connaissions peut-être pas encore toutes les manifestations — et d'autre part qu'il n'y avait aucune raison pour que la peau fût prise la première ni même pour qu'elle fût toujours atteinte, et qu'il était logique de penser qu'il devait exister des cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann purement pulmonaires, ganglionnaires ou osseux, ou viscéraux, sans aucune manifestation cutanée. C'était aux cliniciens internes, désormais avertis, de nous apporter des faits de cet ordre; ils devaient exister, il fallait les rechercher et les publier. C'est précisément cette preuve que j'ai la grande satisfaction d'apporter ici aujourd'hui, grâce à la grande obligeance de mon ami, le professeur Merklen, que je remercie très sincèrement.

Mais je tiens à dire tout d'abord combien j'ai été heureux de voir que l'avertissement que je m'étais permis d'apporter à la Société Médicale des Hôpitaux n'avait pas passé inaperçu. Peu de temps après, en effet, mon ami Lesné voulut bien me faire savoir qu'un garçonnet de dix ans, dont le cas épineux le tenait en suspens depuis plusieurs années pour des lésions simulant un *spina ventosa*, lui paraissait pouvoir rentrer dans le cadre de la maladie de Besnier-Bœck. Une biopsie faite au niveau des tissus empâtés qui entouraient les articulations atteintes et où la palpation décelait des nodosités non cutanées mais profondes me permit de constater sur les coupes la structure typique de l'affection, avec ses volumineux nodules d'infiltrat, constitués à l'état presque pur par des cellules épithélioïdes, avec une couronne lymphocytaire irrégulière à la

périphérie. La radiographie du squelette des phalanges montrait, au niveau de ces dernières, des lacunes cystoïdes et même de véritables cavités kystiques. La radiographie pulmonaire montrait l'intégrité de cet appareil, il n'existait nulle part de tuméfactions ganglionnaires. Mais par contre, le malade de Lesné offrait une particularité infiniment intéressante : un diabète insipide. Dans la présentation de ce cas, qu'il fit à la Société Médicale des hôpitaux (1), Lesné se demande si « le diabète insipide se relie à la maladie de Bœck, et s'il existe, à la base du crâne, des formations nodulaires, identiques à celles des extrémités digitales. La radiographie de la selle turcique ne montre aucune lacune, aucune altération osseuse qui puisse être responsable d'une compression ou d'une destruction locale; il reste permis seulement de supposer la présence dans l'hypophyse ou les méninges d'un tissu de granulation dont rien ne permet d'affirmer l'existence. La survenue du diabète insipide, deux ans et demi après le début des sarcoïdes digitales, l'absence de toute autre étiologie, enfin la progression simultanée, depuis deux ans, des deux processus morbides, tout cela fait croire qu'ils sont liés l'un à l'autre et rend peu vraisemblable l'hypothèse d'une simple coïncidence; c'est tout ce qu'il est permis de dire actuellement. Mais, quelque hypothétique que soit la relation de ce diabète avec la maladie de Bœck, il était nécessaire de discuter la possibilité d'une localisation non encore décrite du processus pathologique. « Ajoutons, pour compléter l'histoire si intéressante du petit malade de Lesné, que l'affection de ce dernier, purement articulaire et vraisemblablement hypophysaire, durant plusieurs années, se compléta, en mars 1935, par l'apparition, au niveau de la face, sur les deux pommettes, de placards de lupus pernio. Les lésions cutanées n'apparaissaient donc qu'en dernier lieu.

L'hypothèse, si vraisemblable, soulevée par Lesné, de rapports directs entre la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et le diabète insipide présenté par son petit malade, prend une importance encore plus grande, si on rapproche de son observation un travail

(1) E. Lesné, Ch. Launay et G. Sée. Diabète insipide au cours d'une maladie de Besnier-Bœck. *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 juin 1935, p. 1137.

publié, également en juin 1935, par Tillgren (1), de Stockholm, dans le *British Journal of Dermatology*. L'observation de Tillgren a trait à un malade présentant des lésions du nez et des joues, des déformations des doigts, et, à la radiographie, des lésions osseuses au niveau des doigts des mains et des pieds, et une infiltration réticulaire dans les poumons. Le patient était en même temps en traitement pour un diabète insipide depuis plusieurs années. Tillgren pensa à rattacher ce diabète insipide au même processus que celui de la lymphogranulomatose, mais l'examen radiologique montra que la selle turcique était plutôt plus petite que normalement et sans lésions osseuses.

Mais le malade étant mort en décembre 1934, l'autopsie montra la présence des nodules épithélioïdes caractéristiques au niveau de tous les ganglions périphériques, thoraciques, abdominaux, ainsi que dans les amygdales, les poumons, la rate et le foie. Enfin et surtout l'examen histologique de l'hypophyse décela, au niveau du lobe médian de cet organe, des foyers typiques de cellules épithélioïdes, sans nécrose et avec une légère réaction lymphoïde à la périphérie. En certains points, ces foyers épithélioïdes étaient remplacés par des foyers de sclérose.

Ainsi était fournie la preuve que le diabète insipide, d'origine hypophysaire, peut être provoqué de façon indiscutable par la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, et s'ouvrait un nouveau chapitre de cette grande réticulo-endothéliose, dont nous pouvons nous attendre, comme je l'ai déjà écrit, à voir les manifestations se produire en tous points de l'organisme et sous les symptômes les plus variés.

Avant d'en venir au cas que je désire rapporter ici aujourd'hui, je dois encore rappeler celui de Weissenbach (2), qui pourrait bien être le premier cas de Besnier-Bœck-Schaumann sans lésions cutanées, puisque les manifestations ne siégeaient qu'au niveau des os et des ganglions. Cependant ce malade présentait au niveau des doigts un aspect de faux *spina-ventosa*, avec épaississement des

(1) J. Tillgren. Diabetes insipidus as a symptom of Schaumann's disease. *British Journ. of Dermat.*, 1935, vol. 47, p. 223.

(2) R. J. Weissenbach et Kaplan. Forme ostéo-ganglionnaire de la maladie de Besnier-Bœck. *Société Médicale des hôpitaux*, Séance du 14 juin 1935, p. 1036.

téguments, et l'on peut se demander si une biopsie profonde faite à ce niveau n'aurait pas montré, comme c'est à peu près la règle, les nodules épithélioïdes caractéristiques.

Je signalerai enfin le cas publié par E. Rist (1), chez lequel fut porté, sur une radio des poumons, le diagnostic de tuberculose fibreuse inactive, l'attention n'ayant pas été attirée sur des lésions cutanées typiques de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann que le malade présentait déjà depuis une vingtaine d'années, jusqu'au moment où il fut étudié à nouveau par Rist et ses collaborateurs, mieux informés, qui, après de multiples et minutieuses recherches du bacille de Koch par toutes les méthodes de laboratoire, recherches toutes négatives, purent établir la relation réelle existant entre les lésions du poumon et celles de la peau et porter le vrai diagnostic.

Voici enfin la nouvelle observation que j'apporte, grâce à la grande obligeance de Merklen et où l'on peut voir qu'un jeune homme, sans la moindre lésion cutanée, est venu consulter la Clinique médicale pour demander uniquement qu'on le débarrasse de ganglions cervicaux qui le gênaient, esthétiquement. La radiographie du poumon montra un semis de petites taches miliaires dans les deux poumons ; la confirmation du diagnostic fut faite par l'ablation chirurgicale d'un ganglion épitrochléen et la constatation de lésions histologiques caractéristiques.

Rut... Edmond, âgé de 18 ans.

Vient à la clinique « pour qu'on lui enlève les glandes » qu'il présente depuis plus d'un an dans la région cervicale (sous-maxillaire et mastoïdienne) et qui ne le gênent qu'au point de vue esthétique.

Antécédents héréditaires. — Père 52 ans, bien portant, mère 53 ans, bien portante.

Antécédents collatéraux. — Deux frères, dont un serait mort de tuberculose pulmonaire en bas âge (renseignement de l'oncle du malade) ? L'autre frère est atteint de coxalgie qui suppure depuis 6 ans (actuellement fermée).

Dans la famille du malade habitait depuis 2 ans un chauffeur mort de tuberculose.

Un voisin du malade que ce dernier fréquentait souvent étant petit, est également mort de tuberculose pulmonaire (il y a 10 ans).

(1) E. Rist, Mlle M. Blanchy et J. Tuchila Etude clinique et bactériologique d'un cas de maladie de Besnier-Bœck à déterminations pulmonaires. *Annales de Médecine*, 1937, t. 41, p. 169.

Antécédents particuliers. — Jamais de maladie grave, rougeole en bas âge, oreillons en 1935, plusieurs petits « rhumes ».

En 1928, à l'occasion d'une bronchite, le malade est radiographié à Niederbronn. On lui aurait trouvé à ce moment, des « traînées » dans les poumons, des ganglions dans les hiles.

Antécédents. — En janvier 1936, le malade constate l'existence d'un tout petit ganglion derrière l'oreille gauche, le ganglion n'est nullement douloureux. Il grossit extrêmement lentement. Insensiblement de nouveaux ganglions ont fait leur apparition, à côté du premier, puis dans la région sous-maxillaire et enfin dans la région mastoïdienne droite. Aucune douleur, aucune gêne, jamais de température.

A partir du moment où le malade s'est rendu compte de l'existence de ces ganglions, ceux-ci sont restés stationnaires. Il ne se rend même pas compte que des ganglions se développent aux aisselles, aux aines, dans les régions épitrochléennes. Le malade est catégorique pour affirmer qu'il n'a jamais eu de température. Il a conservé un très bon appétit, ne se sent pas fatigué, éprouve tout au plus une légère dyspnée en faisant de gros efforts, en roulant vite en vélo. Ne tousse pas, ne crache pas. Fait son métier normalement. N'a jamais eu de prurit, jamais d'éruption cutanée sauf quelques petits furoncles dans le visage.

Examen. — Jeune homme de près de 18 ans, d'excellente constitution générale. Force musculaire parfaite. Muqueuses bien colorées. Teint normal.

Ganglions au cou : dans la région mastoïdienne gauche 5-6 ganglions isolés, durs, faisant saillie sous la peau et le cuir chevelu, un ganglion analogue à droite.

Dans les régions sous-maxillaire et sous-mentonnière, paquets de ganglions dont la taille va de celle d'un petit pois à celle d'une noisette, durs, absolument indolores. Chaînes ganglionnaires le long des vaisseaux du cou.

Dans les aisselles, amas de ganglions qui ont à peu près tous le volume d'une noisette.

Aux aines, amas de ganglions un peu plus petits, très durs, roulant sous le doigt, indolores.

Aux relais épitrochléens : véritables chaînes de 2-4 ganglions, volumineux, en fuseaux.

Caractères généraux des ganglions : Très durs, indolores, non adhérents, roulant sous le doigt, en grappes ou en chaînes.

A son arrivée, le malade n'a pas de température, le pouls est régulier, bien frappé à 60. Les urines ne contiennent rien de pathologique. La tension artérielle est de 105/70.

Examen des appareils.

Sang :

Globules rouges	5.700.000
Hémoglobine	75 o/o
Globules blancs	7.500

Formule :

Poly.	63 o/o
Lympho	20 »
Moy. mono	2 »
Gr. mono.	5 »
Eosino.	5 »
Baso.	3 »
Myélo.	1 »

Rate : agrandie, nettement percutable, à peine palpable.

Bordet-Wassermann négatif.

Cœur : De grandeur normale, bruits bien frappés, réguliers, aucun souffle.

Tension artérielle : 105/75.

Pas de signes fonctionnels.

Poumons : Sonorité parfaite. Rien d'anormal à l'auscultation. Les vibrations sont normalement transmises.

Ni toux, ni expectoration, ni point de côté.

Appareil digestif : Appétit bien conservé. Digestions bonnes. Selles régulières, sans anomalie, jamais de vomissement.

Dents, langue, sans particularités.

Abdomen souple, aucun point douloureux.

Foie : ne semble pas agrandi.

Rate : agrandie.

Appareil urogénital : testicules sans particularités.

Urines alb. θ.

Sucre θ.

Urobiline θ.

Système nerveux : Pupilles rondes et égales. Réagissent bien à la lumière.

Romberg o.

Réflexes : absolument normaux et égaux des deux côtés.

Tel était le tableau clinique, à l'entrée du malade au service. La constatation des adénopathies multiples, d'une grosse rate, d'une légère éosinophilie, malgré l'absence de température, de signes généraux et de prurit devait faire penser à une lymphogranulomatose maligne.

C'est dans ces conditions que l'on fit une radio du médiastin qui devait réserver des surprises.

Radio du poumon. — Diaphragme bien mobile.

Poumons : les deux poumons sont parsemés de fines petites taches de grandeur miliaire, très serrées, en partie confluentes, se superposant dans les parties moyennes des poumons, donnant à la scopie presque une opacité diffuse, mais qui se laisse différencier sur la radiographie en taches miliaires (Dr Schaaff).

Radio des mains et des pieds. — Rien d'anormal, absence complète de toute géode ou cavité kystique.

Le diagnostic, devant le résultat de la radiographie des poumons, s'orientait nettement vers la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Pour le confirmer, nous fîmes enlever chirurgicalement un ganglion épitrochléen. L'aspect histologique des coupes de ce dernier est typique : il est totalement envahi par de gros amas irrégulièrement arrondis, de grandes cellules épithélioïdes, sans la moindre disposition folliculaire.

L'examen attentif de tous les téguments du malade ne montre pas la moindre trace d'une lésion cutanée.

L'*intradermo-réaction à la tuberculine* à 1 pour 5.000 ainsi qu'une cuti-réaction à la tuberculine brute sont restées négatives.

Deux nouveaux examens de sang pratiqués par la suite ayant toujours montré une éosinophilie de 4 à 8 o/o, un examen des selles fut pratiqué et permit de découvrir des œufs de trichocéphales.

En résumé, un jeune homme de 18 ans, en excellente santé générale, apyrétique, en pleine force musculaire, vient consulter uniquement pour des ganglions cervicaux hypertrophiés, qui sont visibles, font saillie au-dessus de son faux-col, et le gênent dans sa coquetterie. En l'examinant complètement on découvre, ce dont il ne s'était même pas aperçu, qu'il présente également des paquets de ganglions aux aisselles, aux aines et dans les deux régions épitrochléennes. La rate est augmentée de volume, le foie normal. Un examen du sang ne décèle rien d'anormal, sinon une légère éosinophilie.

Devant l'ensemble de ces symptômes on s'oriente immanquablement vers une maladie de Hodgkin et l'on fait une radio du médiastin. Or, la radiographie montre l'intégrité de celui-ci, mais par contre elle décèle dans les deux poumons un semis dense de petites granulations miliaires serrées et confluentes. C'est l'image de la granulie froide de Burnand et Sayé, mais c'est aussi celle des localisations pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et c'est ce diagnostic qui paraît bien devoir être retenu, de par la coexistence des adénopathies généralisées, dures, mobiles, indolentes. Il ne reste qu'à confirmer ce diagnostic par l'excision d'un ganglion épitrochléen, qui montre les lésions caractéristiques, les gros nodules de cellules épithélioïdes à l'état pur, sans caséïfication.

Nous ne voulons pas encore reprendre ici la discussion de l'étiologie du Besnier-Bœck-Schaumann. Bornons-nous à faire remarquer que si on trouve autour de notre malade des antécédents

familiaux et une atmosphère tuberculeuse qui paraissent impressionnants, par contre ces témoins fidèles qui sont la cuti et l'intradermo-réaction tuberculiniques restent strictement négatifs.

Les partisans de la théorie tuberculeuse y verront une manifestation de cette anergie tuberculinique, qui leur paraît une preuve toute particulière de l'origine tuberculeuse. Nous ne pouvons plus croire à la valeur de cet argument, ayant constaté chez les cas assez nombreux de Besnier-Bœck que nous avons pu observer (10 jusqu'à aujourd'hui) une proportion quasi-normale pour l'âge des sujets, de réactions positives et de réactions négatives. Nous croyons donc que notre malade peut être considéré comme indemne de toute tuberculose à l'heure actuelle.

Nous ne retiendrons donc de notre cas que l'existence purement pulmonaire et ganglionnaire d'une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, sans la moindre lésion cutanée, chez un sujet de par ailleurs en parfait état de santé, de lésions pulmonaires qui ne peuvent être découvertes que par la radiographie, d'un diagnostic qui a pu être porté par l'existence d'adénopathies multiples, peu importantes comme volume, indolentes.

On conviendra qu'il y a là une symptomatologie bien particulière d'une grande réticulo-endothéliose bien passionnante, et qu'il y a lieu d'attirer à nouveau l'attention du grand public médical sur son existence. Je reste convaincu qu'un certain nombre de cas sont encore méconnus par les cliniciens internes. Pour employer une expression de Charles Nicolle, je crois que la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann est une « maladie d'avenir ».

CONTRIBUTION A LA QUESTION DES TUMEURS XANTHOMATEUSES MULTIPLES XANTHÉLOÏDES

Par MM. J. LENARTOWICZ et W. NOWICKI
(Université de Lwow).

La pathogénie des xanthomes et des états analogues (xanthélasmes, xanthéloïdes) étant encore inconnue et discutée, différents auteurs profitent de chaque cas observé, pour essayer d'élucider la question la plus importante, c'est-à-dire celle du mécanisme de leur formation. La plupart s'associent à l'opinion émise par Chauffard, rejettent la nature néoplasique des xanthomes, et les considèrent comme des processus infiltratifs, provoqués par le dépôt du cholestérol et de ses éthers dans les tissus ; la cause de ce dépôt serait l'augmentation du taux du cholestérol sanguin et de ses éthers, ainsi que d'autres perturbations du métabolisme des graisses. Les tumeurs xanthomateuses auraient ainsi une analogie avec les tumeurs goutteuses, et présenteraient une infiltration du derme et du tissu sous-cutané par des corps normalement présents dans l'organisme, mais dont le taux est augmenté dans le sang et dans les humeurs par une cause inconnue. Leur dépôt révélerait une tendance de l'organisme à se débarrasser de leur excédent, en les joignant de façon stable à différents tissus.

Cette interprétation de la pathogénie des xanthomes et des tumeurs xanthomateuses serait suffisante, si l'hypercholestérolémie était un phénomène constant dans chaque cas de cette maladie. On constata cependant l'existence de cas sans hypercholestéro-

lémie, et on dut donc émettre l'hypothèse, que les xanthomes étaient plutôt des processus de désintégration que d'infiltration, et que c'était une perturbation dans les relations entre les différents corps gras du sang, et non une hypercholestérolémie qui pourrait être leur cause. Certains auteurs enfin, les moins nombreux d'ailleurs, rejettent la nature infiltrative et dégénérative des xanthomes et des formes xanthomateuses, et voient leur pathogénie dans la fonction du protoplasme même de la cellule, qui peut produire un excès de cholestérol plus ou moins élevé, indépendamment du taux sanguin de cette substance.

Cette diversité d'opinions démontre la nécessité d'étudier à fond chaque cas qui se présente ; cette nécessité apparaît encore plus évidente dans notre cas, qui est une copie fidèle du premier des 3 cas décrits par Pautrier et Lévy. Nous le publions donc, en présentant les examens chimiques et histologiques qui ont été exécutés.

Ch. Wla... 40 ans, instituteur ; date d'admission à la clinique : le 9 février 1935.

Dans les antécédents morbides de l'enfance, rougeole et scarlatine. Une pneumonie à 20 ans. En 1923 apparurent des douleurs articulaires des genoux et des pieds, puis, un peu plus tard, le sujet note la formation de tumeurs au-dessous des genoux et au-dessus des talons aux membres inférieurs ; les tumeurs, petites d'abord, augmentaient régulièrement de volume. En 1926, des douleurs des coudes et des doigts, suivies de l'apparition de tumeurs analogues dans les régions de ces articulations. A la même époque, apparition de petites tumeurs à l'angle interne des paupières. En 1931, intervention pour cancer de la lèvre inférieure. Après l'opération régime alimentaire très riche : 12 à 16 œufs, 2 cervelles de veau, moelle de bœuf, etc., par jour, ainsi que viande et légumes en quantité considérable. Les tumeurs péri-articulaires augmentaient sans cesse. La mobilité des doigts diminuait, et les tumeurs de la région des genoux étaient très douloureuses dans la position à genoux. Le malade porte, à cause des tumeurs, de grands souliers. Personne de sa famille n'est atteint de lésions analogues.

Examen clinique.— Malade de taille moyenne, d'état général médiocre, de constitution normale. Point de lésions organiques. Sur les paupières inférieures, dans leurs parties internes, des tumeurs plates, de la grandeur de graines d'avoine, de couleur jaune-or, molles. La peau de la face est de teinte brun jaunâtre. Le pli naso-labial gauche est effacé, la commissure labiale gauche sensiblement abaissée (paralysie périphérique du nerf facial). Sur la lèvre inférieure et sur le menton du côté gauche, cicatrice peu visible, longue de 4 centimètres. Au-dessous du menton, cicatrice

en arc (Le malade a été opéré pour cancer de la lèvre, avec extirpation des glandes. La paralysie du nerf facial date de cette époque).

On voit sur les bords des deux iris, un anneau clair, se distinguant nettement de l'entourage, qui est bleu verdâtre (Gerontoxon).

Le derme du tronc et des faces externes des bras, n'offre pas de changements, sauf d'assez nombreuses taches pigmentées.

Membres supérieurs : au-dessus de l'olécrane gauche, tumeur de la grandeur d'un œuf de pigeon, élastique, située profondément, se mouvant avec les muscles pendant la flexion et l'extension. La peau qui recouvre la tumeur est mobile et normale. Plus bas, sur l'olécrane même, une tumeur plus petite, de la grandeur d'une noix, plus dure que la précédente, fortement attachée à sa base ; la peau qui la recouvre est mobile et normale. Les tumeurs sont séparées par une fissure, très nette surtout en position de flexion du bras (fig. 1). Au-dessus de l'olécrane droit, tumeur de la grandeur d'une noix, dure ; elle adhère au tendon du muscle triceps. La peau qui la recouvre est mobile. Sur l'olécrane même, pas d'épaississements sensibles. Sur le quatrième doigt de la main gauche, au-dessus de l'articulation entre la première et la deuxième phalange, on constate un épaississement de la grandeur d'un haricot, mobile pendant la flexion, non adhérent au derme qui est normal. Un léger épaississement existe au-dessus de l'articulation correspondante du troisième doigt. La face dorsale de la main droite offre des changements plus accentués, et notamment : au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne, sur le côté dorsal-interne, une tumeur dure, de la grandeur d'un haricot, mobile avec le tendon sous-jacent, non adhérente à la peau qui possède une couleur normale. L'articulation entre les phalanges I et II de ce doigt est enflée ; une tumeur plate, dure, de la grandeur d'un haricot est palpable au-dessous de cette enflure. La même articulation du quatrième doigt est encore plus volumineuse ; on y palpe deux tumeurs dures, de la grandeur d'un haricot, séparées par une fissure, adhérentes aux parties profondes. On constate en outre une dilatation diffuse de la face dorsale et interne de l'articulation entre la première et la deuxième phalange du cinquième doigt (fig. 2).

Membres inférieurs : aux deux genoux, au-dessous de la limite inférieure de la rotule, le long de l'insertion du tendon, se trouvent deux tumeurs, de la grandeur d'un œuf de poule. Elles n'adhèrent pas à la peau qui possède une couleur normale, et se meuvent avec le tendon (fig. 3). Ces tumeurs sont douloureuses à la palpation et en position à genoux, mais n'entravent pas la mobilité. Les malléoles internes des deux jambes sont tuméfiées ; les tuméfactions adhèrent aux os, et donnent l'impression d'être des épaississements. La peau recouvrante est mobile, de couleur rose jaunâtre. La couleur rose disparaît sous l'action de la pression d'une lame de verre et la teinte jaune clair s'accentue.

Au-dessus des deux tendons d'Achille sont situées des tumeurs allongées en forme de ruban (9 cm. sur 4 cm.) qui longent le tendon à partir

du calcanéum. Ces tumeurs sont molles, font une saillie d'un centimètre et demi au-dessus du niveau de la peau, à laquelle elles n'adhèrent pas, mais se meuvent avec le tendon. La peau qui les recouvre est rouge dans les parties inférieures et rose jaunâtre dans les parties supérieures. Dans ce derme même, on palpe des nodules de couleur rose



Fig. 1.

jaunâtre, de la grandeur d'une lentille, se fusionnant en lobules. Tous ces changements forcent le malade à porter des chaussures très larges (fig. 4).

Examens complémentaires. — Réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke : négatives. Urines sans éléments pathologiques. Examen cytologique du sang : globules rouges : 5.260.000. Globules blancs : 10,620 ;



Fig. 2.



Fig. 3.

segmentés 49,50 o/o, jeunes 15,50 o/o, éosinophiles 3 o/o, basophiles 0,5 o/o, lymphocytes 28,50 o/o, monocytes 3 o/o.

L'examen radiologique des articulations des genoux, des coudes, des doigts et des métacarpes, ne démontra aucun changement de la structure osseuse.

Diagnostic. — Xanthomes des paupières. Gérontoxon. Paralysie post-opératoire périphérique du nerf facial. Tumeurs xanthomateuses multiples, périarticulaires.



Fig. 4.

Les tumeurs de la région des genoux ont été énucléées par voie opératoire le 14 février 1935. Évolution post-opératoire normale.

Le cas décrit n'offre pas de difficultés diagnostiques. Il offre par contre un intérêt au point de vue de la pathogénie, de la structure microscopique, etc., et cela surtout parce que l'apparition des tumeurs a été précédée par des douleurs articulaires sensibles, ce qui pourrait soulever la supposition de tumeurs goutteuses.

Examen chimique. — Le but de l'examen chimique était de constater la présence éventuelle de troubles du métabolisme des graisses. Les xanthomes et les tumeurs xanthomateuses s'accompagnent en effet souvent d'une hypercholestérolémie, ou bien d'un trouble dans les relations réci-

proques et quantitatives des graisses, sous cholestérolémie normale. Les examens chimiques furent exécutés en partie à l'Institut de Pathologie Générale, et en partie à l'Institut de Chimie médicale de la Faculté (1).

Voici le résultat de l'examen chimique exécuté le 12 février :

a) Taux du cholestérol dans le sang complet, par la méthode d'Authenrieth : 332 milligrammes o/o ;

b) Dans le plasma sanguin, par la méthode de Bloor-Knudson, le cholestérol entier : 390 milligrammes o/o (éthers du cholestérol 220 milligrammes o/o, cholestérol libre 170 milligrammes o/o). La relation des éthers du cholestérol au cholestérol entier, se traduit par le chiffre 56,41 o/o.

Il suit de cet examen, que la relation des éthers du cholestérol au cholestérol entier est normale, mais que le taux du cholestérol entier est presque double, de même dans le sang entier que dans le sérum (norme 145-160 milligrammes o/o).

L'épreuve de Bürger, ayant pour but de trouver des perturbations éventuelles, quantitatives et relatives des substances grasses du sang et du plasma sanguin, fut exécutée deux fois, le 4 et le 13 mars. Le 4 mars, après l'examen du sang exécuté à jeun (8 heures du matin), le malade absorba 2 gr. 5 de cholestérol dans 50 grammes d'huile ; le taux de la cholestérolémie fut établi 4, 8 et 24 heures après. Voici les résultats :

a) Cholestérol entier du sang complet, par la méthode d'Authenrieth :

I. — 8 heures du matin . . . . . . 336 mgr. o/o
II. — Midi . . . . 340 mgr. o/o
III. — 16 heures. . . . . 488 mgr. o/o
IV. — 8 heures du matin, le lendemain. . 464 mgr. o/o

b) Résultats fournis par la méthode de Bloor-Knudson, en milligrammes o/o :

Horaire	Cholestérol entier	Ethers du cholestérol	o/o d'éthers	Cholestérol libre
4 mars, 8 heures du matin.	405	230	56,79	175
» midi	425	187,5	44,11	237,5
» 16 heures . . .	552,5	265,5	47,51	290
5 mars, 8 heures du matin.	540	281,25	52,08	258,75

L'épreuve de charge par la méthode de Bürger, répétée le 13 mars à l'aide de 5 grammes de cholestérol dans 100 grammes d'huile, donna les valeurs suivantes :

(1) Nous tenons à remercier ici MM. les collaborateurs Dr Malczynski et Dr Mann, qui ont bien voulu se charger de l'exécution des examens chimiques.

a) Cholestérol entier du sang complet, par la méthode d'Authenrieth :

I. — 8 heures du matin . . . . . . 336 mgr. o/o
II. — Midi . . . . 344 mgr. o/o
III. — 16 heures . . . . 416 mgr. o/o
IV. — 8 heures du matin, le lendemain. . 504 mgr. o/o

b) Et voici les résultats, obtenus par la méthode de Bloor-Knudson

Horaire	Cholestérol entier	Ethers du cholestérol	o/o d'éthers	Cholestérol libre
8 heures du matin . . .	440	212,5	48,29	227
midi.	450	273,75	60,83	176,25
16 heures	562	236,25	42,01	325,75
8 heures du matin, le lendemain	600	205	34,16	395

Le taux du calcium sanguin fut déterminé en même temps, et révéla un chiffre élevé : 19 mgr. 04 o/o, ce qui représente le double de la normale (8 à 10 milligrammes o/o). Nous notons ce fait car Chorazak (1) constata à l'occasion de ses recherches sur les dermatoses à parakératose, une hypercalcémie et une hypercholestérolémie simultanées.

Il ressort de ces examens chimiques, que le taux élevé de la cholestérolémie de notre malade, démontre en outre un comportement anormal; en effet, il n'atteint pas son maximum 4 heures après la charge de l'épreuve de Bürger (comme chez les personnes normales), mais après 8 heures seulement. 24 heures après la charge, il dépasse encore sensiblement la valeur initiale, tandis qu'il devrait être déjà revenu à la normale.

Cette irrégularité fut constatée dans le sang complet et dans le plasma sanguin par les deux épreuves ; pour la charge de 5 grammes, en outre, les valeurs les plus hautes de la cholestérolémie n'apparurent qu'après 24 heures (504 milligrammes o/o dans le sang complet et 600 milligrammes o/o dans le plasma sanguin).

Les deux épreuves démontrèrent aussi des perturbations dans les relations entre les éthers du cholestérol et le cholestérol libre. Au moment du taux maximum du cholestérol entier, le pourcentage des éthers s'abaisse par rapport au cholestérol libre, tandis que normalement ce rapport ne change pas au moment du maximum (normale : 60 à 70 o/o d'éthers du cholestérol).

Quant au comportement des graisses neutres, l'analyse exécutée par le docteur Mann nous fournit le résultat suivant (méthode de Bürger ;

(1) T. Chorazak. Taux du cholestérol dans le sang et l'épiderme, dans les dermatoses à paracanthose. *Przeglad dermat.*, 1932.

5 grammes de cholestérol dans 100 grammes d'huile) (les chiffres représentent des milligrammes sur 100 centimètres cubes de sérum) :

Horaire	Lipoïdes entiers	Phosphorolipides	Graisse neutre
A jeun	915	340	135
4 heures après la charge .	1.380	374	856
8 heures après la charge .	1.127	370	195
24 heures après la charge .	1.015	338	77

L'analyse démontre un métabolisme normal des graisses neutres ; la courbe lipémique se comporte normalement après la charge de 100 grammes d'huile ; le taux des phosphorolipides est augmenté (la normale est de 200 à 250 milligrammes o/o), mais il n'augmente que très légèrement après la charge au cholestérol.

Tous ces examens chimiques révèlent chez notre malade xanthomateux une lésion importante du métabolisme du cholestérol. Cette lésion se traduit par une augmentation constante de son taux sanguin (qui atteint à jeun 440 milligrammes o/o), ainsi que par une tendance à l'accumulation du cholestérol dans le sang après une charge. Le taux augmente après la charge plus lentement que chez l'homme normal, et atteint 24 heures après, un niveau supérieur au niveau de 8 heures après la charge. Cette hypercholestérolémie est accompagnée par une perturbation d'équilibre entre les éthers du cholestérol et le cholestérol libre, se révélant dans l'épreuve de Bürger par un abaissement des éthers, et une augmentation du cholestérol libre. En dehors de cela, il existe encore une perturbation du métabolisme des graisses et notamment des phosphorolipides, dont le taux dépasse le niveau normal.

Examen anatomo-pathologique

Le but en était de se rendre compte s'il s'agissait d'un processus infiltratif ou dégénératif, et de trouver s'il n'y avait pas de coexistence de processus goutteux et d'infiltration par le cholestérol. Une des tumeurs, enlevée, fut étudiée au microscope.

Image macroscopique. — La tumeur est couverte de peau mobile, bien distincte de la tumeur même.

Sur la coupe on distingue nettement deux couches dans la tumeur : une partie centrale, ovoïde, uniformément gris jaunâtre ; une deuxième partie périphérique, plus molle, à structure nodulaire, de couleur jaune intense (fig. 5).

Image microscopique. — *Partie centrale.* — Dans un tissu compact, sans aucun doute tendineux, on constate des dépôts de cristaux, en îlots ou en faisceaux; ces cristaux ont la forme de rhombes effilés, caractéristiques des éthers de cholestérol (fig. 6). Leurs groupements radiaux ou en éventail, ressemblent un peu aux groupements des aiguilles d'urate de sodium, quoique la forme des cristaux soit différente. Des cristaux solitaires se trouvent dans les interstices entre les fibres épaisses du

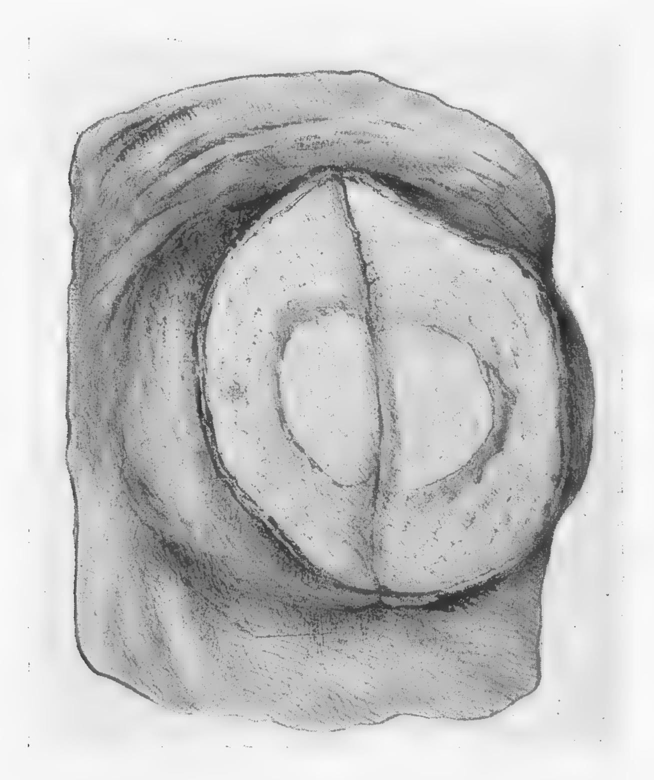


Fig. 5. — Tumeur de la région sous-rotulienne.
Les deux parties : centrale et périphérique, nettement délimitées.

tendon. Dans plusieurs endroits, le nombre des cristaux est si grand, que le tissu tendineux paraît divisé en fibres, comme on le voit parfois dans les cartilages costaux (fig. 7). Autour de cristaux isolés et autour de leurs amas, on voit des cellules rondes ou allongées, avec de grands noyaux, fortement colorés ; ces cellules correspondent aux cellules du tendon (cellules tendineuses). Elles ne se trouvent d'abord (périodes récentes) que sur les pôles des cristaux ou sur un pôle seul, ou bien

autour d'un groupe ou d'un faisceau de cristaux. Elles enveloppent ensuite le cristal ou l'amas entier et forment parfois, en se fusionnant, un syncitium protoplasmique, sorte de poche pour les cristaux. On voit aussi la formation de cellules géantes, du type de cellules de corps étrangers. Le nombre de cellules augmente sans cesse, de façon que dans le tissu du tendon se forment des foyers, des îlots, des faisceaux cellulaires, se rejoignant de ci-de-là entre eux.



Fig. 6. — Partie centrale de la tumeur : les cristaux de cholestérol vues à l'ultramicroscope.

Ces foyers, ces îlots et faisceaux, changent plus tard de caractère ; les cellules augmentent et on constate dans leur protoplasme une mousse, qui contient des granules plus ou moins nombreux, se colorant au Soudan. Elles représentent une période de transition entre les petites cellules à

limites protoplasmiques bien distinctes, et de grandes cellules à forme ovalaire ou polygonale, situées l'une à côté de l'autre. Ces agglomérations de cellules spumeuses occupent la périphérie des groupes de cristaux, mais atteignent parfois une telle grandeur qu'on ne voit plus que quelques restes de tissu tendineux dans le centre de l'agglomération (fig. 8). On constate (ici moins que dans la partie molle, périphérique) aussi quelques infiltrations cellulaires, inflammatoires. Elles apparaissent

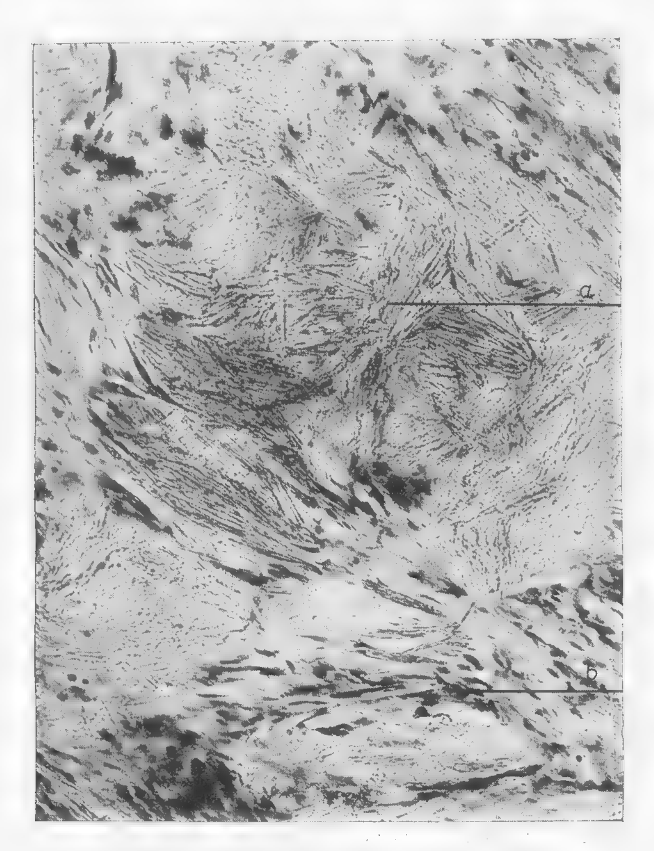


Fig. 7. — Même partie que la précédente :
a) un amas des cholestéro-éthers ;
b) le tissu conjonctif l'englobant.
(Diamètre : 140).

sous forme de foyers, composés de cellules lymphoïdes et même de leucocytes polynucléaires. On voit dans quelques endroits de ces foyers des débuts de nécrose de ces infiltrats et du tissu infiltré, avec coloration karyolytique.

On note dans les vaisseaux sanguins qui se trouvent dans la région des lésions décrites ou dans les vaisseaux qui les parcourent, une multiplication des endothéliums, dont les noyaux font saillie. Souvent on relève des cellules non spumeuses, des cellules de transition ou des cellules spumeuses, qui sortent de la paroi du vaisseau, et forment même parfois un mantelet autour de lui.

Il faut souligner enfin, qu'on trouve par places des foyers fibreux, foyers d'organisation conjonctive et de cicatrisation.

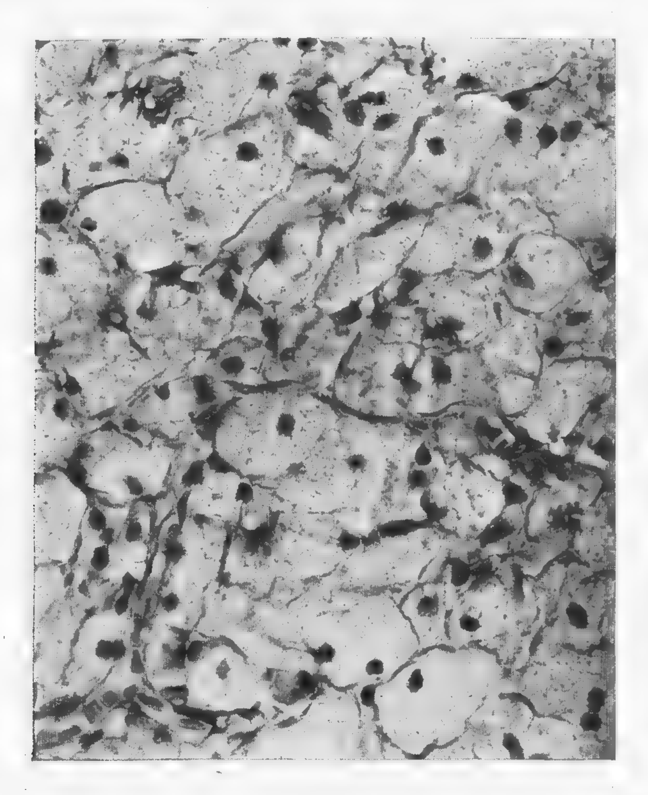


Fig. 8. — Partie centrale de la tumeur : cellules spumeuses en îlots. (Diamètre : 470).

Partie périphérique. — La partie périphérique est constituée par un tissu conjonctif lâche, se colorant bien, et fortement vascularisé. Le tissu forme des couches parallèles à la surface de la partie centrale. On constate les mêmes cellules rondes, ovalaires ou allongées, avec noyau fortement coloré, que dans la partie centrale. Ces cellules révèlent aussi des transitions en cellules spumeuses, parfois très grandes et situées l'une

à côté de l'autre. Certains groupes se composent de cellules de transition, d'autres de cellules spumeuses seules (fig. 9).

Dans beaucoup d'endroits on voit des infiltrations cellulaires, parmi lesquelles se trouvent quelques rares cellules spumeuses. Ces infiltrations se composent de cellules lymphoïdes et de leucocytes, et occupent pour la plupart les parties périphériques des groupes cellulaires décrits plus haut.



Fig. 9. — Partie périphérique de la tumeur :
a) cellules spumeuses disposées en bande ;
b) abondant tissu conjonctif fibreux les entourant.
(Diamètre : 140).

Il faut souligner la richesse en vaisseaux sanguins très jeunes et un peu plus évolués. Autour d'eux et dans leurs parois mêmes, on constate la présence de cellules décrites comme petites, transitoires et spumeuses. Souvent on a l'impression que la paroi vasculaire est constituée par les cellules spumeuses seules ; cette image est surtout impressionnante dans

ces endroits, où le tissu avoisinant est un tissu conjonctif lâche et ne contient ni îlots, ni faisceaux de cellules spumeuses. Les cellules endothéliales des vaisseaux sont multipliées, saillantes et possèdent de-ci de-là aussi un protoplasme mousseux. Les nerfs qui se trouvent dans le tissu conjonctif n'offrent pas de changements (fig. 10).

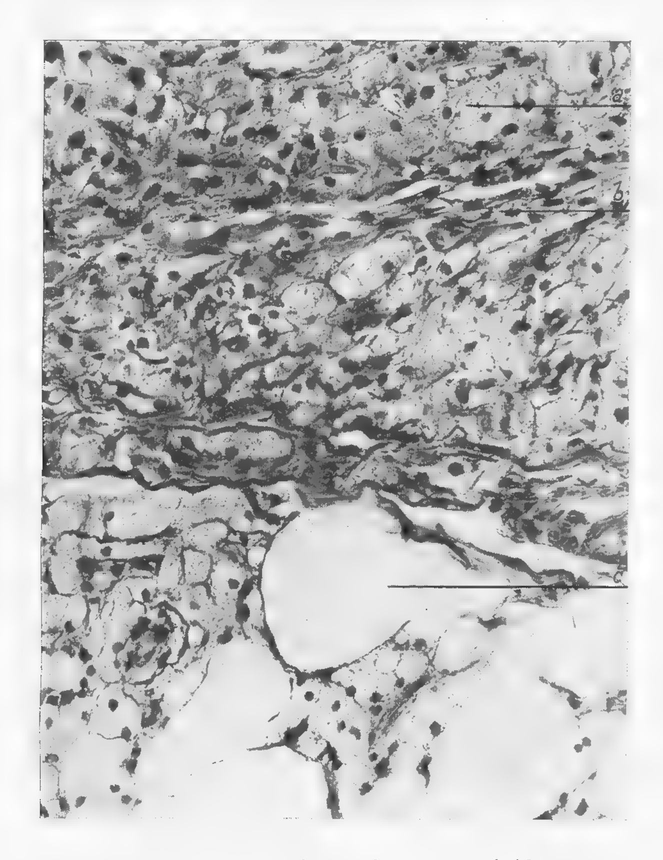


Fig. 10. — Même partie que la figure précédente :
a) cellules spumeuses étroitement tassées ;
b) une bande du tissu conjonctif délimitant les cellules spumeuses tassées ;
c) cellule graisseuse avoisinée des cellules spumeuses.
(Diamètre : 265).

Conclusions

On constate dans la partie centrale de la tumeur (qui possède une structure tendineuse) des concrétions d'éthers du cholestérol dans du tissu tendineux altéré ; dans le voisinage de ces concré-

tions la formation de cellules qui prennent leur origine de cellules tendineuses et de la couche adventice de vaisseaux sanguins ; certaines de ces cellules se transforment en cellules géantes de corps étrangers et en une sorte de syncitium. Dans d'autres endroits apparaissent, comme réaction envers les cristaux précipités, des infiltrations cellulaires et même des nécroses. Dans les régions libres d'infiltrations, les cellules se multiplient, augmentent de volume, subissent une transformation en cellules spumeuses (xanthomateuses) et forment des foyers xanthomateux plus ou moins grands. On voit en outre une tendance à la formation de centres fibreux, cicatriciels.

Tous ces changements sont moins prononcés dans la partie périphérique de la tumeur, où l'on voit surtout la formation d'îlots et de faisceaux de cellules spumeuses.

Ce processus productif, qui caractérise l'image microscopique, est accompagné par la formation de nombreux vaisseaux sanguins. Une série d'images prouve que les cellules de la paroi vasculaire prennent part au processus productif, et qu'elles se transforment aussi (les cellules adventitielles, moins les endothéliums) en cellules spumeuses.

Le processus ressemble un peu au processus qui se déroule dans la paroi de l'aorte au cours de l'artériosclérose.

L'image macro et microscopique permet le diagnostic de tumeur xanthomateuse. La formation de cellules spumeuses et remplies de graisses dans le voisinage de vaisseaux et dans les parois vasculaires mêmes, plaide en faveur de processus infiltratif et non dégénératif. Il est important de constater que les lésions principales affectent le tendon et y prennent leur origine. Le cas décrit doit donc être rangé dans le groupe des xanthéloïdes, lésions rares, qui débutent dans les tendons et non dans leurs gaines. On ne peut pas exclure l'hypothèse qu'il y avait dans notre cas au début des concrétions goutteuses, dont l'action irritante contribua au dépôt des éthers du cholestérol et d'autres corps gras.

On recommanda au point de vue thérapeutique une nourriture pauvre en graisses, et l'injection de 5 unités d'insuline par jour. Cette thérapeutique eut toutefois un effet très peu sensible. En deux mois on put observer une diminution très légère des tumeurs des doigts, avec une faible amélioration de la mobilité ; quant aux

autres tumeurs, elles ne montrèrent point de tendance à la disparition, quoique la mobilité des articulations s'accrût un peu.

Il est à craindre que le processus morbide, qui se révèle par des changements du derme et des tendons, ne retentisse aussi sur les organes internes. Le malade, en effet, qui ne se plaignait pas de symptômes cardiaques, éprouva dernièrement des attaques de sténocardie typique. On peut admettre que la cause en est une artériosclérose prématurée des artères coronaires, due à un dépôt de concrétions de cholestérol et de ses éthers dans leurs parois.

Bibliographie

H. Brandt. *Dermat. Wschr.*, bd. **100**, S. 11. — Flarer. *Zbl. Hautkrkh.*, bd. **47**, S. 694. — Fr. Hess. *Zbl. Hautkrkh.*, bd. **50**, S. 222. — K. H. Hübner. *Arch. f. Dermat.*, bd. **171**, S. 571. — Kren. *Zbl. Hautkrkh*, bd. **48**, S. 1. — M. Lang *Zbl. Hautkrkh.*, bd. **50**, S. 639. — Pautrier et G. Levy. *Trois cas de xanthomes en tumeurs...*, 1925. — L. W. Plewes. *Zbl. Hautkrkh.*, bd. **48**, S. 289. — M. K. Polano. *Arch. f. Dermat.*, bd. **174**, S. 213. — M. K. Polano. *Arch. f. Dermat.*, bd., **174**, S. 417. — W. Schilling. *Zbl. Hautkrkh.*, bd. **49**, S. 520. — A. Sézary. *Zbl. Hautkrkh*, bd. **47**, S. 590. — S. J. Thannhauser. *Zbl. Hautkrkh.*, bd. **48**, S. 631. — E. Urbach. *Jadassohns Handbuch*, **12**, 2. — E. Urbach. *Klin. Wschr.*, 1934, **1**, S. 577. — J. Watrin. *Nouvelle Pratique Dermatologique*, **5**.

(Clinique dermatologique : Directeur : Professeur J. Lenartowicz et Institut d'Anatomie pathologique : Directeur : Professeur W. Nowicki, Université de Lwow).

A PROPOS DES DIFFICULTÉS DE DIAGNOSTIC ENTRE LE PARAPSORIASIS LICHÉNOÏDE ET LA POIKILODERMIE

Par M. Louis NEKAM jr. (de Budapest)
(Travail de la Clinique Dermatologique de la Faculté de Strasbourg, Prof. L.-M. Pautrier).

Le cas extrêmement intéressant et d'une difficulté suraiguë, dont nous allons rapporter l'observation et que nous avons pu étudier dans le service de M. Pautrier, durant le séjour que nous avons fait à sa clinique, pose une fois de plus la question des difficultés que présente bien souvent un diagnostic entre un parapsoriasis lichénoïde et une poïkilodermie.

Et tout d'abord peut-on tracer des limites nettes au parapsoriasis lichénoïde, défini par son caractère de dermatose érythémato-squameuse, bigarrée, distribuée en réseaux? Il est classique d'y faire rentrer la *parakeratosis variegata* de Unna, Santi et Pollitzer, le *lichen variegatus* des auteurs anglais, enfin les faits décrits et groupés par Brocq. Mais Civatte, dont on connaît l'autorité particulière en cette question, pense que c'est à tort que l'on assimilerait la *parakeratosis variegata*, qui ne serait pas atrophique et le *lichen variegatus* et le vrai parapsoriasis lichénoïde, chez lesquels on rencontrerait constamment de l'atrophie. Cet état atrophique serait donc une des caractéristiques prédominantes et essentielles du parapsoriasis lichénoïde, et il rapprocherait ainsi singulièrement cette affection de la poïkilodermie.

Gougerot a décrit comme lésion initiale dans la poïkilodermie un réseau de papulettes, mais on en a décrit également dans le parapsoriasis lichénoïde et Civatte en fournit une explication qui paraît infiniment séduisante et vraisemblable : les papulettes n'existeraient que par contraste et par la persistance d'un épiderme restant épaissi en certains points au milieu de nappes atrophiées; elles ne seraient

donc pas une lésion initiale mais un reliquat et la lésion en plaque précéderait la lésion en réseau. Il est bien vraisemblable que la même explication vaut pour la poïkilodermie.

Civatte s'est efforcé de préciser les éléments d'un diagnostic histologique entre parapsoriasis lichénoïde et poïkilodermie. Mais l'une et l'autre affection, il faut en convenir, offrent une image histologique singulièrement voisine, toutes deux sont constituées par une atrophie de l'épiderme, une disparition des bourgeons inter-papillaires, l'existence, dans tout le corps papillaire, d'un infiltrat lympho et histiocytaire, la présence de blocs hyalins ou colloïdes. Il n'existe entre elles que quelques différences de degré : l'importance plus ou moins grande de l'atrophie épidermique, de l'infiltrat papillaire, des blocs hyalins.

Faut-il rappeler les différences d'interprétation apportées par certains auteurs à un même cas? Wise faisant une poïkilodermie d'un cas présenté par Mac Leod comme *parakeratosis variegata* ; Oppenheim au contraire considérant comme parapsoriasis lichénoïde un cas présenté par Gougerot comme poïkilodermie?

Nous croyons savoir d'autre part, le tenant du professeur Pautrier lui-même, qu'à la fin de sa vie M. Brocq n'était plus entièrement satisfait de son groupe des parapsoriasis lichénoïdes et qu'il estimait que l'étude en devait être reprise.

M. Pautrier, de son côté a écrit depuis longtemps qu'il « existait un carrefour où la poïkilodermie et les parapsoriasis lichénoïdes arrivent à se rencontrer, carrefour qui conduit aux atrophies cutanées ».

Toutes ces considérations, ces discussions qui s'appuient sur de minuscules caractères cliniques ou histologiques, montrent combien il est difficile de se prononcer aussi longtemps que le problème restera posé sur le terrain morphologique et descriptif et ne passera pas sur un plan étiologique.

Le cas que nous étudions dans ce travail sera loin d'apporter quelque lumière en ces discussions; il ne fera que souligner les difficultés ardues d'interprétation, difficultés dont, pour donner une idée, il nous suffira de rappeler que lorsque M. Pautrier montra incidemment cette malade, au cours d'une séance spéciale de sa Réunion Dermatologique, parmi les dermatologistes notoires prégents, et suivant les points des téguments qui les avaient particuliè-

rement frappés, les uns affirmaient la poïkilodermie, d'autres le parapsoriasis lichénoïde, d'autres encore un parapsoriasis en plaques, et enfin un pityriasis rubrapilaire. On conviendra qu'un cas aussi complexe méritait une étude détaillée.

Antécédents héréditaires. — Les deux parents, 57 ans, en bonne santé. Père jamais malade, mère a été soignée à Strasbourg à 35 ans, pour des contractures des muscles de la face et de la nuque, affection au sujet de laquelle sa fille ne peut donner de renseignements.

Elle a un frère de 27 ans, jamais malade.

Antécédents personnels. — A l'âge de 4 ans, elle a fait une scarlatine ; pas d'autre maladie d'enfance. Mais depuis cette scarlatine il s'est installé progressivement des changements de coloration et de consistance de la peau, si bien qu'à l'âge de 13-14 ans on l'a amenée en consultation en Dermatologie à Strasbourg.

Premières règles à 15 ans. Toujours normales depuis. N'a pas eu d'autres maladies.

Maladie actuelle. — Le début de la maladie remonte à l'enfance. La peau avait une coloration rouge plus ou moins prononcée, mais n'a jamais eu depuis l'enfance une coloration normale.

Depuis la fin de la guerre (1919-1920) les téguments seraient dans le même état qu'aujourd'hui.

En hiver, les lésions seraient plus prononcées que l'été.

La malade ressent une sensation de tension, de striction de la peau, surtout au niveau des membres supérieurs. Il n'y a ni prurit, ni brûlure, ni douleurs, excepté aux membres inférieurs et surtout aux jambes.

Le prurit est si intense aux jambes que la malade, en se grattant se blesse, et ces petites plaies s'étendent et donnent lieu à de véritables ulcérations. Une première ulcération au tiers supérieur de la jambe a duré deux mois. L'ulcération actuelle de la jambe gauche a commencé il y a quatre ans environ. L'ulcération de la jambe droite a débuté en novembre 1935.

Etat actuel. — Les lésions pour lesquelles la malade vient nous consulter, occupent le cuir chevelu, la face, le tronc et les membres, non pas d'une façon complète, mais en respectant de-ci, de-là des enclaves de peau saine et, suivant les différents points considérés, elles se présentent avec des caractères sensiblement différents.

Le cuir chevelu est occupé dans sa totalité par une carapace squameuse formée de squames très dures, très sèches, très stratifiées, se détachant difficilement et qui pourraient rappeler l'aspect d'une fausse teigne amiantacée et aussi des carapaces squameuses et plâtreuses que l'on peut voir dans le pityriasis rubra-pilaire.

Au niveau du front, cette carapace squameuse s'arrête à la lisière du cuir chevelu. Les lésions du cuir chevelu existeraient, dit la malade,

depuis le début des lésions cutanées, elle arrive à s'en débarrasser de temps en temps par des applications au collargol.

La face présente un érythème à peu près généralisé ne respectant guère qu'une petite bande de peau saine en-dessous de la lèvre inférieure. C'est un érythème rouge, monté de ton, à peu près uniforme dans toute son étendue, dont la coloration varie cependant, de temps en temps suivant l'état de congestion ou de repos de la malade. Cet érythème est



Fig. 1. — Lésions du cou, mélange d'érythème, de pigmentation brunâtre et de petits îlots de peau saine conservée. Les îlots de peau saine, minuscules, sont circonscrits par un réseau formé de minuscules papulettes.

uniforme sur toute l'étendue du visage, cependant plus prononcé au niveau des pommettes et du nez. De-ci, de-là, sur ce fond de rougeur uniforme, tranchent quelques petites veinules formant un fin réseau superficiel. Au niveau du front, du nez et des paupières, on note également une très légère desquamation sous forme de petites squames fur-

furacées se détachant facilement. Nulle part on ne trouve de tendance nette à l'atrophie de la peau. Celle-ci a conservé sa souplesse normale, elle donne plutôt une expression de sécheresse au toucher. Au niveau des paupières, bien qu'on ne puisse parler d'état cicatriciel, il semble cependant qu'il y a une très légère rétraction de la peau et une légère diminution des fentes palpébrales. Les sourcils et les cils sont d'abondance normale et ne présentent rien à signaler.

La région du cou présente un aspect nouveau, très particulier; signalons toutefois que dans sa partie centrale, entre le menton et le corps thyroïde, il existe une plage de peau saine de forme assez régulièrement quadrangulaire de 6 centimètres de hauteur sur 12 centimètres de large où la peau a sa coloration presque normale. Mais sur tout le reste du cou, nous trouvons un aspect très particulier; mélange d'érythème, de pigmentation brunâtre et de petits îlots de peau saine conservée. Les îlots de peau saine conservée ont les dimensions d'une lentille à un pois vert et le réseau qui les circonscrit est formé par de petites élevures, minuscules papulettes, les unes de teinte assez érythémateuse, d'autres pigmentées de brunâtre. Ici encore, on ne peut parler de véritable tendance à l'atrophie et à la cicatrice pas plus que de nappes pigmentaires; il n'y a donc pas là de lésions nettes analogues à celles de la poïkilodermie, mais tout de même des lésions qui la rappellent.

Les papulettes rouges ou pigmentées forment des sortes de stries correspondant aux plis naturels du quadrillage de la peau.

Les lésions que nous venons de décrire n'existent que sur les côtés du cou, la nuque présentant un aspect semblable à celui du dos qui sera décrit plus loin.

A mesure que l'on descend du cou vers la partie supérieure du thorax, on trouve dans la région médio-sternale une zone présentant un érythème en nappe plus prononcé, avec fine desquamation lamelleuse, mais, ici, il est vraisemblable que nous avons affaire à une augmentation de l'érythème pathologique par de l'érythème solaire dans la région découverte par le corsage de la malade qui travaille aux champs.

Toute la partie antérieure des épaules et la partie supérieure du thorax en descendant vers les seins, présente des nappes mal limitées d'un érythème de couleur rose pâle avec peau sèche très légèrement infiltrée et qui est le siège d'une desquamation légère mais assez adhérente. On a peine, au grattage, à détacher un fin enduit poussiéreux. Les régions latérales s'étendant vers l'aisselle présentent, au contraire, des téguments à peu près normaux.

Dans la région des seins, les lésions changent de nouveau et ici, nous sommes cependant sur des régions couvertes complètement et protégées de toute action extérieure. Le pourtour du mamelon étant à peu près respecté, tout le reste du sein est le siège d'un érythème beaucoup plus vif. La desquamation devient plus nette et plus apparente. On peut, au grattage, détacher de véritables petits lambeaux ou une poussière squa-

meuse abondante. De très nombreuses télangiectasies en réseau couvrent cette région ; la peau en même temps dans toute la région qui entoure le mamelon a un aspect un peu vernissé, un peu luisant, comme si elle tendait vers un état légèrement atrophique. Cet aspect rappelle d'un peu plus près, mais la pigmentation faisant toutefois défaut, des lésions de poïkilodermie.

Dans la région abdominale, un grand placard commence au niveau de la région intermammaire, épouse le contour inférieur des deux seins, descend jusqu'au niveau de l'ombilic en respectant toutefois la partie latérale des hypocondres. Ses limites sont loin d'être précises, cependant,



Fig. 2. — Au niveau des seins érythème vif, desquamation en petits lambeaux, nombreuses télangiectasies, peau vernissée, luisante, d'aspect atrophique par places.

par places, elles sont assez nettement arrêtées. Ici encore érythème rose rouge et desquamation furfuracée abondante. Au grattage on obtient un aspect un peu brillant et micacé ; si l'on poursuit le grattage méthodique, après l'aspect de tache de bougie, on arrive à détacher de véritables lambeaux squameux de quelques millimètres rappelant la dernière pellicule décollable du psoriasis, et sous ces lambeaux, on obtient une surface rouge mais ni lisse ni luisante et qui n'offre pas de piqueté hémorragique. Si l'on poursuit le grattage à la curette, on obtient une ébauche d'exosérose.

Au niveau de la région ombilicale, il existe une bandelette de deux travers de doigts de large de peau saine qui s'étend sensiblement d'une



Fig. 3. — Région dorsale : érythème rose pâle en nappe avec enduit squameux.

hanche à l'autre et immédiatement en-dessous, une deuxième lésion en bande de 6 à 7 centimètres de hauteur s'étendant transversalement sur

toute la largeur de l'abdomen d'une hanche à l'autre et s'arrêtant à deux travers de doigts du pubis. Cette nouvelle bande présente un aspect sensiblement comparable à celui du grand placard médiothoracique, c'est-à-dire, fond de rougeur, enduit squameux important et petites squames micacées se laissant détacher par le grattage en prenant un aspect rappelant la tache de bougie.



Fig. 4. — Membres supérieurs : érythème en nappe avec squames lamelleuses, épaississement des téguments; aspect rappelant par endroits un pityriasis rubrapilaire.

Dans la région de la nuque, partant de trois travers de doigts en-dessous de la limite des cheveux jusqu'au niveau du pli fessier, les lésions sont ici réparties d'une façon beaucoup plus diffuse que sur la paroi abdominale, respectant toutefois quelques îlots de peau à peu près saine dans la région des omoplates, mais tout le reste des téguments présente une teinte d'un rose rouge pâle et un enduit squameux qui prend toujours au grattage l'aspect de tache de bougie, mais avec des squames très adhérentes, très difficiles à détacher, et ce n'est que vers le quatrième coup de curette, que l'on obtient une exosérose assez abondante.

Membres supérieurs. — Les lésions prennent ici encore un aspect nouveau. Si la région deltoïdienne présente en effet, une teinte d'un rose rouge pâle avec un fin enduit squameux rappelant les lésions thoraciques, le reste des bras et avant-bras présente un aspect nouveau. Ici on peut dire qu'il y a une véritable érythrodermie en nappe occupant la totalité des téguments recouverte par places par une desquamation abondante avec des squames lamelleuses se détachant par lambeaux de quelques millimètres carrés

et sur ce fond de rougeur apparaît un quadrillage extrêmement augmenté avec formation de fausses papules polygonales rappelant l'aspect d'une lichénification diffuse. Du reste la peau est très rugueuse, très épaissie, sèche, dure au toucher mais cependant la malade n'accuse aucun prurit dans ces régions et ne se gratte pas. Les lésions se poursuivent sur le dos des mains et des doigts respectant uniquement la région des articulations des premières et deuxièmes phalanges et au niveau des mains cette rougeur uniforme, cet épaississement de la peau, la desquamation légère qui les recouvre, rappelleraient l'aspect d'un pityriasis rubra pilaire. On ne note sur les phalanges que quelques rares poils assez amorphes, qu'un certain nombre d'orifices pilo-sébacés visibles et ces derniers ne semblent donner naissance à aucun poil. La face palmaire des mains est complètement indemne.

Membres inférieurs. — La peau des plis inguinaux est sensiblement saine, mais, hors cette zone, la totalité des téguments des membres inférieurs présente des lésions. Elles remontent par derrière jusqu'au niveau des fesses qui sont envahies dans leur totalité, sauf à la partie supéro-interne. Sur tout le reste de la peau des membres inférieurs, on note des lésions analogues à celles de l'abdomen et du dos : une rougeur rose peu prononcée, une peau très sèche et très rugueuse et un enduit squameux sec et adhérent mais toutefois d'intensité moyenne. Notons cependant que les creux poplités sont à peu près indemnes.

On note encore des nappes d'érythème et de desquamation mais ici l'aspect change du fait des ulcérations qui se seraient produites, dit la malade, à la suite du grattage provoqué par le prurit très violent que les lésions entretiendraient au niveau des jambes. L'aspect varie d'une jambe à l'autre.

Jambe gauche. — Celle-ci est dans l'ensemble complètement déformée dans sa partie moyenne. Il existe en effet, à ce niveau, sur la face interne deux larges ulcérations, la première d'un diamètre d'une pièce de 5 francs, la deuxième séparée de la première par un pont de 1 centimètre de large, de forme irrégulière, déchiquetée sur les bords et ayant à peu près 6 centimètres de hauteur sur 2 centimètres de large ; ces deux ulcérations sont profondes, à bords nettement entamés, à fond sanieux jaune verdâtre ayant l'allure d'ulcérations chroniques sans aucune tendance à la réparation. Une cicatrice siégeant un peu plus bas, sur la face antérieure de la jambe contribue à la déformation de cette région. Le pourtour des ulcérations et de la cicatrice est en effet plus irrégulièrement saillant comme on pourra s'en rendre compte sur la photographie ci-jointe ; on a même l'impression que la lame antérieure du tibia est irrégulière et bosselée. Dans la même région, à la face externe du mollet, on trouve une petite ulcération ayant les dimensions d'une amande, de date récente, beaucoup plus superficielle.

Ces lésions d'érythème et de desquamation s'arrêtent sensiblement au niveau du cou-de-pied, le pied étant sain.

Jambe droite. — Ici encore, lésions diffuses d'érythème et de desquamation sur toute l'étendue du mollet et, à la partie inférieure et externe, à 4 travers de doigt au-dessus de la malléole, ulcération qui ne daterait,



Fig. 5. — Jambe gauche : déformations osseuses et ulcérations (reliquats d'ostéomyélite?).

dit la malade, que de l'hiver dernier. Ulcération de 3 centimètres de longueur sur 1 centimètre de large, à bords festonnés, sinueux, livides taillés à pic sur le fond de l'ulcération, jaune verdâtre. Bien qu'on ne

puisse pas parler d'état sclérodermiforme véritable, il y a cependant adhérence de tous les téguments de cette région au plan profond et impossibilité de les mobiliser.

Les cheveux, cils et sourcils, sont d'abondance normale ainsi que les poils des aisselles et du pubis. Les os des mains et des pieds présentent peu d'altération appréciable. Pas de lésions visibles de la région buccale.

Système ganglionnaire. — Pas de ganglion perceptible au niveau de la région cervicale. Dans la région axillaire, nombreux ganglions roulant sur le gril costal, quelques-uns de la grosseur d'une noisette. Un seul ganglion dans la région inguinale droite de toute petite taille.

Corps thyroïde. — La malade présente un goitre volumineux beaucoup plus marqué sur le lobe droit de la thyroïde que sur le lobe gauche.

Règles régulières mais ne durant que deux jours et peu abondantes.

Phénomènes généraux. — La malade se plaint de frilosité ressentie au niveau de tous les téguments. Elle a remarqué qu'elle ne transpire à peu près plus, même pendant l'été. Elle a remarqué également que les lésions s'accentuent chaque année régulièrement au moment du printemps pour s'atténuer au moment de l'été et durant l'hiver. Pas de prurit, sauf au niveau des jambes.

Etat général. — Malade robuste, présentant un degré d'embonpoint un peu au-dessus de la moyenne, bien musclée. Elle n'éprouve aucune sensation de fatigabilité facile, exécute tous les travaux de la campagne et ne se plaint d'aucune crampe ou douleurs musculaires.

Métabolisme de base : augmenté + 16 ; la deuxième fois + 12.

Glycémie 106 mgr. o/o, *calcémie* 10 mgr. o/o,

Examen du sang :

Hémoglobine.	85 o/o
Globules rouges	4.200.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires neutrophiles	78 o/o
» éosinophiles	2 »
» basophiles.	1 »
Lymphocytes.	13 »
Moyens mononucléaires	5 »
Grands mononucléaires	1 »

Sérologie :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Hecht-Bauer : négative.

Vernes : O.

Kahn : négative.

Intradermo-réaction à la tuberculine au 1/5.000^{e} : négative.

L'*oscillométrie* donne comme résultat une forte diminution à la jambe gauche, tandis que du côté droit les oscillations sont à peu près normales.

Radiographie des extrémités inférieurs :

Jambe gauche. — Epaississement sclérotique irrégulier de toute la diaphyse du tibia et du péroné avec apposition périostale, surtout visible sur la face externe du tibia. Pas de foyer de destruction gommeux.

Jambe droite. — Montre également un épaississement des parties moyennes de la diaphyse du tibia. Les parties supérieures et inférieures du tibia et le péroné sont encore indemnes. Pas de périostite.

Radiographie du thorax. — Petit goitre sus-sternal. Poumons clairs sans infiltration. Cœur et aorte normaux.

Urine. — Hyperprolanurie.

Histologie. — Quatre biopsies ont été faites.

La première (G. 255 *a*) provenant de la partie antéro-latérale du cou où cliniquement la pigmentation des petites papulettes et des petits îlots de peau saine formèrent un dessein réticulé sur une base légèrement érythémateuse.

Dans la moitié gauche de la préparation l'épiderme est d'une épaisseur normale, correspondant à une couche granuleuse bien développée il y a de l'hyperkératose. L'autre moitié de la préparation se divise en une partie où l'épiderme est légèrement atrophié et une autre dans laquelle la formation d'une petite papule est décelable. Dans la première partie, l'épiderme a perdu sa structure papillaire. La couche malpighienne qui se compose ici seulement de 4-5 couches cellulaires est couverte par des lamelles parakératosiques, ou est complètement nue, par un décollement de ces lamelles. Les fibrilles intercellulaires sont intactes, et il n'y a pas d'exosérose ni d'exocytose. Par endroits la couche basale est fortement pigmentée. Dans la partie papillaire du derme, les capillaires sont fortement dilatés et entourés par des histiocytes, des lymphocytes et des mélanophores bourrés de mélanine.

L'aspect est différent dans le domaine de la papulette. L'épiderme est ici, à l'encontre des endroits dernièrement décrits, un peu plus épais, mais n'atteint quand même pas l'épaisseur normale. La limite inférieure est droite. La couche granuleuse manque et la couche malpighienne est couverte par des lamelles parakératosiques. Dans la partie supérieure un œdème intracellulaire a causé l'effondrement des fibres intercellulaires et provoqué de la spongiose. Les fentes ainsi produites sont remplies par des débris de noyaux, tandis que les parties inférieures de la couche malpighienne sont intactes. Les cellules germinatives sont légèrement œdématiées.

L'infiltrat papillaire de cette région est beaucoup plus dense. Il se compose des mêmes éléments cellulaires et arrive presqu'au contact de l'épiderme sans le toucher directement. Sa limite inférieure atteint le réseau vasculaire sous-papillaire. Par endroits les vaisseaux sont fortement dilatés.

Les coupes colorées à l'aide de l'orcéine et au bleu d'Unna montrent l'absence totale des fibres élastiques dans les parties infiltrées.



Fig. 6. — Biopsie ayant porté sur la partie latérale de la région du cou. Atrophie de l'épiderme qui a perdu ses prolongements interpapillaires. Infiltrat du corps papillaire, formé de lymphocytes, d'histiocytes, avec nombreux mélanophores, bourrés de mélanine. Dans la partie centrale de la coupe l'infiltrat est beaucoup plus abondant et forme une véritable papulette (grossissement : 55 diamètres).

La deuxième biopsie (G. 255 *b*) provient de la région érythémateuse et desquamative de la partie antérieure du bras. Les altérations peu caractéristiques s'étagent depuis la couche cornée jusqu'au réseau vasculaire sous-papillaire. Le réseau sous-papillaire ainsi que les capillaires de la partie papillaire présentent une large dilatation. Par places les capillaires ne semblent pas dilatées, mais sont tortueux et coupés en de nombreuses incidences. L'épiderme paraît dans son ensemble épaissi. Son dessein papillaire est accusé par l'allongement des papilles et par la plus grande épaisseur du corps muqueux. La couche cornée déhiscente semble également augmentée d'épaisseur et présente de nombreux îlots parakératosiques, correspondant à une absence intermittente de la granuleuse. Cette hyperkératose se retrouve en particulier dans les orifices pilo-sébacés et sudoripares où nous trouvons des bouchons cornés.

La troisième biopsie (G. 255 *c*) fut pratiquée au sein gauche, où la peau montre des télangiectasies, de l'érythème et de la desquamation. Elle montre les caractères suivants : la papillomatose est par places tellement accusée que l'image ressemble à un psoriasis, quoique la desquamation n'atteint que des degrés moindres. Ces endroits varient avec les autres où la granuleuse bien développée est couverte par une couche cornée considérable. Les petits vaisseaux sont dans les papilles ainsi que dans les parties plus profondes du derme fortement dilatés et entourés par des lymphocytes et des cellules conjonctives, souvent de caractère épithélioïde. Dans la partie moyenne du derme nous trouvons à une place 8-10 cellules géantes polycycliques, respectivement rondes, d'un protoplasme homogène acidophile, contenant deux ou trois noyaux ronds. Un fait tout à fait particulier est la présence de 4-5 tubercules situées superficiellement dans la partie papillaire du derme ainsi que plus profondément à côté d'un follicule. Ces tubercules atteignent la grandeur du diamètre d'un follicule pileux et se composent de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et de cellules géantes.

La quatrième biopsie (G. 412) provenant de la jambe droite, d'aspect pseudo-sclérodermique, ne montre que peu d'altérations pathologiques. Une tortuosité des capillaires dans la partie papillaire du derme indique une congestion et des troubles vasculaires, qui ont causé probablement par la suite un épaississement de l'épiderme, surtout dans sa partie granuleuse et cornée. Dans le derme, le tissu conjonctif semble être épaissi et scléreux. Il contient de nombreux faisceaux épais et très peu de noyaux.

La malade fut mise à un traitement opothérapique : extrait thyroïdiennes et ovariennes et à des injections d'allochrysine « Lumière » à partir de 0,1 pour monter de 5 jours à 5 jours à 0,15 et puis à 0,20, sans qu'il s'en suivit une modification notable de son état tégumentaire. Les ulcérations des jambes furent soignées à l'aide d'une pâte au sous-carbonate de fer 3 o/o puis avec des pansements humides à l'eau d'Alibour diluée.



Fig. 7. — Biopsie au niveau du sein gauche, où il existe un érythème en nappe prononcé et desquamation. Remarquer la parakératose, l'hyperacanthose, la dilatation importante de nombreux vaisseaux entourés de lymphocytes et de cellules conjonctives. Noter, à gauche, l'existence d'un petit tubercule avec des lymphocytes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes (grossissement 105 diamètres).

Discussion du cas. — Si nous essayons de résumer et d'interpréter les caractères cliniques de ce cas tellement complexe, c'est surtout l'aspect variable des différentes régions du corps qui nous frappe à première vue.

L'érythème et la légère desquamation sèche chronique du visage ne relevant aucune atrophie ne présente pas de caractère typique.

Au niveau du cou, la pigmentation réticulée, les papulettes et les petits îlots fins formant un réseau sur un terrain érythémateux et légèrement atrophique nous ont fait penser d'abord à trois maladies : la mélanose de Riehl, la poïkilodermie et le parapsoriasis lichénoïde. La première est marquée par une pigmentation en réseau, une légère hyperkératose folliculaire et une desquamation souvent associée à une atrophie peu marquée. La photosensibilisation cause généralement une exacerbation en été. L'affection atteint au cours de quelques semaines déjà une évolution considérable tout en étant capable de régresser sans trace après la disparition de sa cause.

Nous apercevons chez notre malade quelques caractères identiques de cette maladie, mais la présence des minuscules papulettes, l'évolution stationnaire extrêmement chronique, le fait que l'amélioration se trouvait surtout en été, une aggravation par contre en hiver exclut le diagnostic de mélanose de Riehl.

Par contre, nous trouvons cliniquement presque tous les traits d'un parapsoriasis lichénoïde au cou. Les papules, le manque de télangiectasies, étaient surtout en faveur de ce diagnostic. D'autre part, la pigmentation réticulée est un symptôme très rare du parapsoriasis et nous fait plutôt penser à une poïkilodermie dans laquelle les papulettes étaient aussi décrites par Gougerot comme lésions initiales. Mais les papulettes n'ont eu aucune tendance à se transformer vers une atrophie chez notre malade comme dans le cas décrit par Gougerot. Elle présentait au contraire un symptôme très stable, existant même après 20 ans depuis le début de la maladie. L'atrophie était minimale et il manquait aussi une télangiectasie appartenant au syndrome de la poïkilodermie.

Il convient de noter que plusieurs auteurs, ainsi que Oppenheim, considèrent le cas de Gougerot comme parapsoriasis lichénoïde et que Pautrier considère les deux maladies comme étant très voisines sinon pas identiques.

Au niveau des seins, la télangiectasie réticulaire et la légère atrophie font penser à une poïkilodermie, mais ici la pigmentation manque, par contre, on trouve une forte desquamation.

Ce symptôme est encore plus accusé sur la paroi abdominale et les cuisses, constituant l'image d'une érythrodermie psoriasiforme ; mais le grattage méthodique ne révèle pas la pellicule caractéristique et les hémorragies ponctuées comme dans le psoriasis.

De larges placards érythémateux et légèrement desquamatifs rappelaient sur le dos un parapsoriasis en plaques.

Les lésions des bras, et surtout celles du dos, des mains avec leur érythème uniforme, leur infiltration épaisse et la légère desquamation ressemblaient à un pityriasis rubrapilaire, sans que nous soyions en état de trouver des cônes kératosiques, folliculaires typiques.

Enfin l'altération pseudo-sclérodermique des jambes avec des ulcérations ne représente rien de caractéristique. On la retrouve dans les maladies les plus diverses, ainsi dans l'atrophie idiopathique de Herxheimer par exemple.

La diminution oscillométrique, surtout accusée à la jambe gauche, les altérations osseuses décelées par la radiographie des jambes, nous suggèrent de les attribuer à des troubles trophiques. La guérison très lente et retardée de ces ulcérations est en faveur de cette supposition.

Nos efforts de trouver une explication interne à cette dermatose morphologiquement si variable et d'un diagnostic incertain n'ont donné que très peu de résultats. La glycémie et la calcémie étaient normales, le métabolisme basal, une fois répété, n'a donné qu'une augmentation légère à la limite du normal. L'examen du sang ainsi que les réactions de Wassermann, Hecht et Vernes n'ont donné que des résultats négatifs. L'examen du système végétatif, à l'aide d'injections intra-veineuses de 0 gr. 00075 atropine, 0 gr. 0075 pilocarpine et 0 mgr. 01 adrénaline, montra une légère vagotonie. Les urines contenaient une quantité anormale de prolan, ce qui indiquait une hyperfonction de l'hypophyse.

Dans ces circonstances, l'examen histologique paraissait être très important mais il n'a pu non plus trancher avec certitude la question, du point de vue diagnostic.

La biopsie de la région du cou n'a pas montré les caractères d'un

parapsoriasis lichénoïde, précisées surtout par Civatte. L'épiderme était à plusieurs endroits aminci, mais l'amincissement était, justement dans le domaine de la papule, médiocre. L'infiltrat n'a nulle part touché directement la couche basale et n'a pas causé un effondrement spongiotique des couches inférieures de l'épiderme. La couche basale était partout intacte et seulement par endroits œdématiée. L'image était plutôt celle d'une poïkilodermie; les vaisseaux fortement dilatés et entourés par des histiocytes, des lymphocytes, la raréfaction des fibres élastiques dans l'infiltrat, la pigmentation de la couche basale qui amena secondairement un grand nombre de mélanophores, l'atrophie de l'épiderme, ont soutenu ce diagnostic. La papulette elle-même correspondait à peu près à la description de Gougerot; elle diffère quand même parce que l'amincissement de l'épiderme était moins marqué, dans les couches supérieures il y avait une spongiose considérable et l'infiltrat n'a pas atteint la couche basale et n'a pas provoqué une altération de celle-ci.

L'histologie donc montra au cou un aspect plutôt ressemblant à une poïkilodermie, sans que ce diagnostic eut été nettement démontrable.

L'histologie des bras était d'un aspect tout à fait différent mais aussi sans caractère spécial. Le dessin papillaire un peu accusé, l'hyperkératose surtout folliculaire, variant avec des îlots parakératosiques sont les principaux signes à nommer. Mais le manque d'une infiltration quelconque, le degré minimum d'une hyperkératose, n'ont pas permis de conclure à un pityriasis rubrapilaire.

La papillomatose était encore plus accusée dans la région des seins, rappelant, avec la parakératose et le manque de la granulose un psoriasis rudimentaire. Une trouvaille tout à fait particulière était celle de la présence de cellules épithélioïdes et géantes et de tubercules, dont nous ne pouvons pas prouver l'origine bacillaire, la réaction de tuberculine de 1/5.000, ainsi que la radiographie des poumons étant complètement négative.

Conclusion

Le cas que nous avons décrit est instructif parce qu'il montre qu'en dermatologie malgré des examens minutieux le diagnostic peut être extrêmement difficile ou impossible si nous ne connaissons pas l'étiologie spécifique et la pathogénie d'une maladie.

Notre cas s'approchant plutôt à une poïkilodermie mais portant aussi des traits d'un parapsoriasis lichénoïde nous permet de supposer que ces deux maladies puissent être très voisines.

En acceptant le diagnostic d'une poïkilodermie atypique, il faut admettre, que la formation des papulettes n'est pas obligatoirement une lésion initiale, mais elle peut persister de nombreuses années après le début de la maladie, sans progression vers une atrophie.

Le tissu « tuberculoïde », même la formation des tubercules typiques, peut se rencontrer fortuitement dans la peau, sans que nous puissions affirmer sa spécificité du point de vue bacillaire ou syphilitique.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en septembre 1937.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

La forme virulente de la syphilis héréditaire de deuxième génération, par G. C. Higoumenakis. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, n° 9, septembre 1937, p. 593, 12 fig.

La syphilis héréditaire de deuxième génération est encore incomplètement connue par beaucoup de médecins. Elle se présente habituellement sous la forme dystrophique ou sous la forme muette comme la syphilis héréditaire de première génération. La forme virulente est très rare, car le tréponème devient moins virulent, en passant des premiers aux seconds générateurs, les manifestations en sont plus discrètes. Fournier, Milian, W. R. Sklan et Higoumenakis en ont publié des exemples. Depuis 1934, H. en a observé 4 cas dont il publie les observations complètes : 2 avec manifestations syphilitiques secondaires, 1 avec luxation congénitale de la hanche droite, ostéo-périostite gommeuse et pseudo-paralysie, et 1 avec manifestations tertiaires tardives. H. Rabeau.

Association hépatobismuthique et asthénie bismuthique, par A. Patte. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, n° 9, septembre 1937, p. 624.

P. a utilisé une association hépato-bismuthique contenant pour 2 centimètres cubes d'excipient aqueux, 0 gr. 04 de bismuth métal sous forme de tartro-bismuthate double de sodium et de potassium et 0 mg. 075 d'extrait purifié de foie représentant 30 grammes d'organe frais. Cette préparation est bien tolérée et agit efficacement contre l'asthénie bismuthique. 40 malades ont été ainsi traités avec des résultats satisfaisants.

H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Sur un cas d'ecthyma térébrant, par G. C. Higoumenakis (d'Athènes). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, n° 6, juin 1937, pp. 291-294.

L'auteur relate un cas d'ecthyma térébrant, survenu chez une femme de 65 ans, ayant débuté par l'index et s'étant généralisé par la suite à la moitié droite du visage, ainsi qu'à la région temporale gauche. La

culture du pus provenant d'une phlyctène non encore rompue révéla l'existence de colibacilles. Le traitement se borna à des applications locales de mèches imbibées d'eau d'Alibour, recouvertes de pansements humides à l'eau boriquée, et la guérison survint en un mois.

LUCIEN PÉRIN.

Réactivation bismuthique, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 6, juin 1937, pp. 295-299.

Le biotropisme bismuthique se présente comme le biotropisme arsenical, sous plusieurs formes. Il existe un biotropisme *immédiat*, se manifestant par des réactions thermiques ou plus souvent par des lésions syphilitiques cutanées ou muqueuses qui deviennent plus étendues après la première ou la seconde injection. Ces réactions immédiates peuvent être également viscérales, mais plus rarement.

Il existe en outre un biotropisme *tardif*, survenant entre la 5e et la 10e injection ; ce biotropisme tardif se manifeste tantôt sous forme de réactions thermiques violentes, indices de conflits thérapeutiques profonds, hépatiques, nerveux ou autres, tantôt sous forme d'accidents locaux, nouveaux, dont il faut se garder de méconnaître la nature, alors que ceux pour lesquels le malade est en traitement sont guéris ou en voie de guérison. L'auteur rapporte par exemple le cas d'une malade soignée par le bivatol pour une périostose tibiale et qui vit survenir à la 9e injection une périostose humérale extrêmement douloureuse, qui fut attribuée au médicament mais guérit par la continuation du traitement.

Les réactions qui se produisent dans ces conditions sont des plus variées et relèvent pour la plupart du biotropisme. Cela ne veut pas dire que toutes les réactions biotropiques soient d'origine syphilitique, car il y a une grande part à faire au biotropisme indirect, c'est-à-dire aux réactions infectieuses non syphilitiques, dont la stomatite est l'exemple le plus caractéristique.

LUCIEN PÉRIN.

Réactions thermiques au cours du traitement bismuthique chez une malade atteinte de lupus érythémateux de la face, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 6, juin 1937, pp. 300-305.

Une jeune fille de 16 ans, entachée de tuberculose pulmonaire et chez laquelle l'intradermo-réaction à la tuberculine est positive, présente un lupus érythémateux des joues et des oreilles à forme congestive, sans atrophie notable. Mise aux injections intramusculaires de bivatol (2 cm^3 tous les 4 jours), elle présenta, en même temps que l'amélioration des symptômes locaux, des réactions thermiques surtout marquées le lendemain de chaque injection et qui s'accompagnèrent parfois de fièvre intercalaire oscillant autour de 38°. Cette jeune malade, vierge, était dépourvue de toute syphilis acquise, elle ne présentait pas davantage de stigmates de syphilis héréditaire et sa séro-réaction était entièrement négative.

L'existence de réactions thermiques doit être interprétée selon toute

vraisemblance comme le résultat de l'action spécifique du bismuth vis-à-vis du lupus. Il s'agit là d'une réaction biotropique directe qui s'éteignit progressivement à mesure que le traitement fut poursuivi, et disparut à peu près complètement à la 15e injection.

Mise après un intervalle de huit mois aux injections intraveineuses de crisalbine, la malade présenta de nouveau à cette occasion des phénomènes généraux fébriles, bientôt suivis d'une poussée ganglionnaire tuberculeuse et qui relèvent également d'une action biotropique directe exercée par les sels d'or vis-à-vis du bacille tuberculeux.

LUCIEN PÉRIN.

D'un signe de lichen plan révélé par le grattage méthodique dans l'érythrodermie lichénienne psoriasiforme, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, no 6, juin 1937, pp. 306-307.

Dans un cas d'érythrodermie lichénienne en nappe, squameuse au point qu'elle simulait une érythrodermie psoriasique, le grattage méthodique à la curette mit en évidence le signe de la tache de bougie que l'on observe classiquement dans le psoriasis. Mais au lieu d'arriver ensuite sur un derme dénudé donnant la rosée sanglante, la curette découvrit une surface sèche sur laquelle apparaissait un réticulum des plus marqués, saillant, lilacé, tout à fait caractéristique du lichen plan. Ce signe, non encore observé et dont il n'est fait aucune mention dans les traités classiques, a une valeur pathognomonique, et il sera utile de le rechercher dans tous les cas où le diagnostic sera hésitant entre le psoriasis et le lichen plan.

LUCIEN PÉRIN.

Psoriasis généralisé avec fièvre et amaigrissement, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, no 6, juin 1937, pp. 308-310.

Une femme âgée de 35 ans, atteinte de psoriasis évoluant par poussées successives, présenta à l'occasion d'une violente poussée généralisée deux symptômes anormaux :

Une fièvre intermittente, quotidienne, oscillant entre 38° et 39°, et qui dura près de deux mois ;

Un amaigrissement de plusieurs kilogrammes dans la période qui précéda cette poussée.

La fièvre disparut et le poids augmenta dès que fut commencé le traitement par la pommade à l'acide chrysophanique à 1 p. 200 ; le retour à la température normale coïncida avec la guérison de l'éruption.

La pommade à l'acide chrysophanique apparaît comme un véritable spécifique du psoriasis, agissant non seulement sur les manifestations cutanées mais encore sur les phénomènes généraux, y compris les arthropathies. Le psoriasis se présente, d'autre part, comme une maladie interne dont l'efflorescence cutanée n'est qu'une des manifestations. Le résultat des intradermo-réactions à la tuberculine, les antécédents per-

sonnels et familiaux de la malade plaidaient ici en faveur de son étiologie tuberculeuse. LUCIEN PÉRIN.

Lichen ruber verrucosus débutant dans les plis axillaires, par H. HRUSZEK. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 6, juin 1937, p. 311.

Le *lichen ruber verrucosus* est une affection rare et de diagnostic souvent difficile. Son diagnostic est particulièrement délicat, quand il débute, comme dans l'observation rapportée par l'auteur, dans les plis axillaires et qu'il ne se généralise que par la suite. La malade dont il s'agit avait ses occupations dans un établissement de bains où les vapeurs d'eau saturant l'atmosphère ont probablement servi de cause occasionnelle pour l'extériorisation des lésions. Il est vraisemblable que la chaleur extérieure et la sudation exagérée qu'elle a déterminée au niveau des plis ont exercé une action biotropique sur le virus inconnu du *lichen ruber*. LUCIEN PÉRIN.

Dermite érythémato-bulleuse phlycténulaire par application médicamenteuse locale ; éruption seconde, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 6, juin 1937, pp. 312-316.

A la suite de l'application d'un topique à l'acide salicylique concentré (20 p. 80) sur une verrue de la main, une jeune femme présenta une éruption érythémato-phlycténulaire de tout le membre supérieur correspondant, suivie de plaques érythémateuses sur le côté gauche du corps, le visage, le tronc et la partie supérieure de la cuisse. En même temps que l'éruption du bras, apparurent des phénomènes généraux, sensation de chaleur à la tête, bourdonnements d'oreilles, aphasie transitoire, paralysie du membre supérieur gauche, qui obligèrent la malade à s'aliter.

L'éruption seconde constituée par les manifestations cutanées du côté gauche du corps paraît bien résulter d'une irritation locale par le contact direct du bras nu d'abord, puis des pansements humides enveloppant le bras, et qui ont favorisé l'extension du topique. Les attouchements du visage et de la cuisse avec la main malade expliquent également les localisations sur ces régions. Les lésions secondes apparaissent ainsi liées à un contact direct, secondaire, du produit toxique, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'influence de toxines ou d'autres causes agissant à distance. LUCIEN PÉRIN.

Nouvelles recherches sur le novarsénobenzol, par F. REFFY (de Varsovie). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 6, juin 1937, pp. 317-326.

De l'étude de 470 malades traités par le novarsénobenzol et appartenant aux différentes périodes de la syphilis, il résulte que ce produit peut soutenir la comparaison avec n'importe quelle autre préparation arsénobenzolique en ce qui concerne son action sur le tréponème, les accidents cliniques ou les réactions sérologiques, et la durée des résultats.

Les incidents sont en général plus légers qu'avec les autres préparations arsénobenzoliques. Son odeur est moins forte et mieux tolérée. Il est parfois bien supporté par des malades qui présentaient avec le néosalvarsan des accidents désagréables, tels que céphalée, vertiges, frissons, nausées, fièvre, etc. Il ne cause pas d'irritation rénale. L'érythrodermie qui survient au cours du traitement évolue plus rapidement et dans les cas légers la continuation du traitement reste possible (1). Les phénomènes angio-neurotiques sont bénins et moins fréquents que ceux du néosalvarsan. Enfin, avantage accessoire mais non sans importance, son prix d'achat est moins élevé, ce qui le rend plus pratique pour le malade et pour l'économie nationale elle-même. LUCIEN PÉRIN.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Sur un cas de gangrène post-morbilleuse, par S. BARTSOCAS et GRIGORIOU (d'Athènes). *Archives de Médecine des Enfants*, t. **40**, n° 9, sept. 1937, pp. 585-587.

La gangrène consécutive à la rougeole est une complication des plus rares. Les auteurs en relatent un cas survenu chez une petite fille de 24 mois, qui aboutit au sphacèle du tiers inférieur de la jambe droite, et finalement à la mort. La gangrène semble avoir été favorisée par une prédisposition particulière de la petite malade, due à une sensibilité anormale de son système vasculaire, qui se traduisent par de la cyanose, un refroidissement facile des extrémités et un état marbré de la peau. La mère présentait des phénomènes vasculaires analogues.

LUCIEN PÉRIN.

La Presse Médicale (Paris).

Les dermatoses professionnelles, par A. SÉZARY. *La Presse Médicale*, année **45**, n° 75, 18 septembre 1937, p. 1326.

Ces dermatoses sont fréquentes, environ 10 o/o des malades d'une consultation à Saint-Louis. Leur étude souvent malaisée du fait qu'une même substance peut provoquer des éruptions de type divers ; et inversement. S. les étudie du point de vue pathogénique et les divise en deux groupes. Dans le premier groupe tous les sujets exposés à l'action d'une même substance dans des conditions physiques identiques seront atteints de la même lésion cutanée : dermatoses professionnelles orthologiques. Dans

(1) Le terme d'érythrodermie doit être précisé. L'érythrodermie vésiculo-œdémateuse d'origine arsenicale commande en effet l'arrêt du traitement par le novarsénobenzol et cet arrêt doit être considéré comme définitif. Il en est tout autrement des érythèmes du 9e jour qui constituent des manifestations infectieuses d'origine biotropique et permettent à ce titre la continuation du traitement. L. P.

le second groupe tous les sujets exposés à l'action d'une même substance ne sont pas atteints. Ceux qui sont frappés paraissent donc voués par une prédisposition personnelle, consistant en une susceptibilité particulière de leur peau. Le type éruptif n'a pas de rapport avec la nature de la substance : dermatoses idio-syncrasiques et allergiques. Les agents physiques, chimiques, microbiens ou parasitaires peuvent être la cause dans les deux groupes de maladies. Un dernier groupe est constitué par les dermatoses néoplasiques. H. Rabeau.

Algérie Médicale.

Epithélioma cutané chez un chat, par Montpellier, Dieuzeide et Bosselut. *Algérie Médicale*, septembre 1937.

Examen histologique d'une tumeur développée depuis un an sur la joue d'une chatte de 10 ans : épithélioma alvéolaire encéphaloïde du type baso. On note également l'absence totale sur toute l'étendue de la tumeur d'une strate de bordure régulière, et la présence d'une trame collagène séparant irrégulièrement des îlots épithéliomateux. Rareté extrême des tumeurs cutanées chez le chat. P. Vigne.

Marseille Médical.

Œdème éléphantiasique du bras par bride cicatricielle. Amélioration par le traitement ioduré local, par MM. J. Dusan, J. Bonnet et Abignoli. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 196.

Les auteurs présentent une femme âgée de 60 ans, entrée dans le service pour une vaste ulcération torpide de la région dorsale avec travées fibreuses irradiant vers le bras qu'elles encerclent, consécutive à une brûlure du dos et de la face postérieure du bras gauche, avec du charbon incandescent.

Dans le dos : plaie triangulaire très étendue, à fond grisâtre, atone, entourée d'une bande de sclérose épaisse, dure, calcifiée, qui se continue sur la face postérieure du bras et détermine, près de sa racine, des anneaux de striction plus ou moins confluents. Le bras est œdématié et douloureux.

Une série de scarifications sur la bordure scléreuse, suivies de pansements au baume du Pérou, amorcent la cicatrisation de la plaie centrale. Aucune amélioration du bras lui-même, malgré un traitement *per os* par l'iodure de potassium.

On pratique alors des applications de pommade au lipiodol par massages prolongés. Dès la 3e ou la 4e application, amélioration très rapide des signes fonctionnels : la bande scléreuse diminue d'épaisseur et s'assouplit ainsi que le placard cicatriciel central qui était d'une dureté ligneuse. Les plaies se cicatrisent beaucoup plus rapidement, laissant une cicatrice atrophique relativement souple. P. Vigne.

Forme ulcéro végétante anale de la maladie de Nicolas-Favre, avec rétrécissement inflammatoire du rectum, par P. VIGNE, M. ARNAUD et R. LOMBARD. *Marseille Médical* du 5-15 septembre 1937, p. 199.

Femme de 50 ans, ancienne spécifique, qui aurait présenté il y a 15 ans, ainsi que son mari, une adénopathie inguinale ayant régressé spontanément.

En juillet 1935, elle est examinée dans un service de chirurgie parce que, depuis 4 à 5 ans déjà, elle présente des troubles fonctionnels rectaux.

On constate, à droite de l'anus un placard ulcéré très dur et suintant et un rétrécissement serré à 4 centimètres de la marge. La malade refuse tout traitement chirurgical.

Elle revient consulter en mars 1936, car ses troubles fonctionnels ont augmenté, le placard tumoral s'est étendu. La réaction de Frei s'avère positive. On pratique alors un anus iliaque et une série de 30 injections d'un sel d'antimoine, sans résultat.

En mai 1937, on constate, à droite de la marge de l'anus, une tumeur ulcérée de la grosseur d'un demi-œuf, reposant sur une base infiltrée, tumeur bosselée, irrégulière, rougeâtre, ferme et indolore au toucher, lequel fait sourdre du pus par trois petites fistules. Tout autour la peau est tendue, luisante, d'autres ulcérations sont en voie de formation. Aucune adénopathie inguinale, crurale ou iliaque. Le toucher rectal montre une sténose complète.

Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Réaction de Frei positive le 10 mars 1936.

Réaction de Frei positive le 24 mai 1937 (avec un antigène différent).

Ce cas entre dans le cadre des sténoses avec anorectites fistulisées de Bensaude et Lambling. P. VIGNE.

Double bouton d'Orient du visage, par VIGNE et J. DUSAN. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 202.

Observation d'un homme de 45 ans, ayant fait un séjour en Crète, présentant un double bouton d'Orient du visage.

Début il y a 3 mois et demi par la joue gauche. Quinze jours après, apparition d'une lésion identique sur la joue droite. Aucun signe fonctionnel ou général en dehors d'un prurit intermittent localisé aux lésions, apparu il y a un mois. Disposition classique en trois zones concentriques. Un ganglion sous-maxillaire. La recherche des leishmanias dans le pus est positive. Ensemencement du milieu NNN positif. Les séro-réactions, faites habituellement pour le kala-azar, sont toutes négatives.

P. VIGNE.

Léprides érythémato-circinées. Poussée nouvelle chez une Hansénienne régulièrement traitée, par J. DUSAN et J. BONNET. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 205.

Il s'agit d'une femme âgée de 54 ans, spécifique, née en Italie, mais partie pour le Brésil à l'âge de 27 ans. En 1931, à l'âge de 43 ans, pre-

mières manifestations de la maladie, sous forme de léprides aux deux bras, puis à la cuisse droite.

En avril 1933, grandes plaques hyperpigmentées et anesthésiques ; elle est traitée depuis lors à Marseille par des séries d'hyrganol iodé.

Au cours du dernier repos de 3 mois (novembre-décembre 1936 et janvier 1937) la malade fait une grippe, puis apparaissent des léprides érythémato-circinées sur les avant-bras, les cuisses et les fesses, lésions qui se développent malgré la reprise immédiate du traitement.

P. Vigne.

Lèpre mixte traitée par le Bleu et l'Hyrganol. Présence de bacilles dans le sang périphérique, par J. Piéri, Sardou et Battesti. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 209.

Les auteurs présentent un cas de lèpre typique avec orchi-épididymite lépreuse bilatérale. La recherche du bacille de Hansen, dans le sang périphérique, par la méthode de la goutte épaisse, employée dans le paludisme, a été positive. Enfin l'échec du traitement azurique a conduit les auteurs à employer les éthers alcooliques des acides gras de l'huile de chaulmoogra (Hyrganol) avec lesquels ils ont obtenu provisoirement une amélioration. P. Vigne.

Cas de syphilis secondaire à manifestations exclusivement ganglionnaires. Syphilis systématisée, par N. et J. Ribollet. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 212.

L'emploi des traitements intensifs de la syphilis tend à faire disparaître les syphilis secondaires généralisées et polymorphes au profit de syphilis secondaires à accidents limités et exclusifs.

Les auteurs rapportent l'observation très intéressante d'un malade porteur d'une adénopathie inguinale bilatérale avec intégrité de tous les autres territoires ganglionnaires ; tégument et muqueuses indemnes. Un Bordet-Wassermann se révèle fortement positif. Aucune trace de porte d'entrée de syphilis à l'examen et à l'interrogatoire.

Les auteurs admettent donc la possibilité d'une syphilis sans chancre. Mais cette polyadénopathie ?... Ils écartent la polyadénopathie satellite du chancre, la participation inguinale aux adénopathies secondaires banales, la maladie de Nicolas-Favre. Malheureusement on n'a pas pu faire de ponction ganglionnaire.

Un traitement mixte arséno-bismuthique a fait disparaître les ganglions en 3 mois, mais la réaction de Bordet-Wassermann s'est maintenue positive et les auteurs ont constaté que ces syphilis secondaires ganglionnaires paraissent particulièrement tenaces et résistantes du point de vue sérologique. P. Vigne.

Kératodermie blennorragique et syndrome de Vidal, par P. Vigne et Chopin. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 217.

Un militaire âgé de 26 ans, contracte, en septembre 1932, à Saïgon, une blennorragie. Au bout de 8 jours se déclare une polyarthrite qui peu

à peu se généralise. Le malade est rapatrié. Il arrive à l'Hôpital Michel-Lévy en février 1933. Les arthrites et l'écoulement persistent malgré injections, instillations uréthrales, ponctions articulaires, vaccins antigonococciques. De plus, apparaissent, en divers points du corps, de nombreuses formations cornées. Le malade est très amaigri et s'alimente mal.

Réformé, il entre à la Clinique Dermatologique de l'Hôtel-Dieu le 11 juin 1934, 22 mois après le début de son affection. Il présente deux ordres de lésions : cutanées et articulaires.

Lésions cutanées : éléments kératodermiques volumineux, les uns coniques, les autres plus étendus, de plusieurs centimètres de diamètre. Ce sont de grosses croûtes jaunâtres, grasses ou sèches, ostréacées, bordées d'un mince liséré érythémateux. Kératodermie palmaire et plantaire.

Lésions articulaires : polyarthrites généralisées, le liquide de ponction montre des polynucléaires, la plupart en lyse très avancée et quelques hématies intactes. Pas d'éléments bactériens. Ensemencements négatifs.

Vaccins antigonococciques et pansements décapants. Le malade meurt le 2 novembre 1934 de cachexie avec complication pulmonaire.

C'est un des rares cas mortels de syndrome de Vidal et Jacquet.

P. Vigne.

Coïncidence d'un zona et d'une éruption varicelleuse chez un malade atteint de maladie de Hodgkin. Epidémie discrète de varicelle dans la salle, par J. Piéri, Sardou et Battesti. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 222.

Chez un malade, en traitement radiothérapique pour lymphogranulomatose maligne, apparut une éruption de zona particulièrement importante; quelques jours après des éléments varicelleux apparurent sur le reste du corps.

Trois autres malades de la salle présentèrent également quelques éléments varicelleux peu de jours après.

Les auteurs discutent, à ce propos, les rapports du zona et de la varicelle, leur observation semblant démontrer la nature infectieuse du zona apparaissant soit spontanément, soit favorisé par une cause ayant fragilisé les ganglions rachidiens : lymphogranulomatose dans le cas particulier.

P. Vigne.

Lupus érythémateux de l'index et du médius, par J. Casablanca, J. Bonnet et R. Lombard. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 226.

Observation qui présente un intérêt en raison du grand âge de la malade (82 ans), de la localisation du lupus aux doigts (plus tard, seulement, la malade a fait une lésion analogue sur le lobule de l'oreille gauche) de son apparition après 20 ans d'engelure, et enfin de l'entourage tuberculeux de la malade.

P. Vigne.

Recherches sur les troubles du métabolisme azoté au cours du traitement antisyphilitique, par Casabianca, Dunan et Vague. *Marseille Médical*, 5-15 septembre 1937, p. 229.

Des dosages de créatine et de créatinine dans le sang, pratiqués le jour même des injections de novarsénobenzol, le lendemain et trois jours après chez 15 malades (depuis la première injection à 15 centigrammes jusqu'aux dernières) ont montré une élévation de la créatinine et une élévation plus marquée de la créatine avec abaissement du rapport créatinique le lendemain de l'injection, le taux de ces substances retombant à la normale trois jours après. Parallèlement à l'élévation de la créatinine, l'azotémie s'élève légèrement le lendemain de l'injection de novarsénobenzol.

Les auteurs rappellent l'intérêt du dosage de la créatinine et surtout de la créatine dont l'élévation dissociée traduit le facteur extra-rénal, tissulaire et hépatique des troubles du métabolisme azoté. P. VIGNE.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Lupus érythémateux aigu et purpura thrombopénique (Lupus erythematodes acutus und thrombopenische Purpura), par W. MILBRADT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, no 31, 31 juillet 1937, p. 997, 3 fig.

Une jeune fille de 13 ans, sans antécédents particuliers sauf des ecchymoses faciles, présente un lupus érythémateux subaigu, accompagné de purpura et d'hémorragies nasales, qui nécessitent son hospitalisation. Le lupus érythémateux avait débuté deux ans auparavant par des efflorescences aux mains ; celles-ci avaient guéri, pour reparaître un an plus tard (la malade avait quitté Leipzig pour Dantzig) aux mains, et s'étaient étendues à la face. A ce moment, vaccination antivariolique, qui aggrave l'éruption. Peu après, l'enfant s'expose à une irradiation solaire prolongée, qui exaspère l'éruption. Mais un mois après, à l'occasion d'un séjour à la campagne (juillet), il apparaît du gonflement du visage, des taches purpuriques et des épistaxis. Très peu après l'hospitalisation, la fièvre monte à 40 et s'y installe. L'examen hématologique montre un allongement du temps de saignement, une réduction de l'hémoglobine, de la leucopénie (2.985, avec 52 o/o de lymphocytes), de la thrombopénie. Malgré tous les traitements employés, l'évolution de la maladie est inexorable, avec courtes pauses ; la malade meurt d'hémorragie méningée.

M. rappelle que Spiethoff a depuis longtemps insisté sur l'image hématologique (leucopénie) du lupus érythémateux, qui est constante, quelle que soit la variété des formes cliniques. C'est un argument en faveur de l'unicité étiologique, la tuberculose probablement. L'observation de M. est la première où se rencontre l'association de lupus érythémateux et de purpura. L. CHATELLIER.

Acroangiokératome dyssymétrique des paumes et des plantes à foyers multiples (Akroangiokeratoma dyssimetricum der Handteller und Fusssohlen mit multiplen Herden), par G. SANNICANDRO. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, no 31, 31 juillet 1937, p. 1003, 4 fig.

Depuis 2 ans, il s'est développé chez un homme de 34 ans, sans antécédents, une éruption progressive de papules cornées, qui couvrent peu à

peu les paumes et les plantes, en respectant le reste du tégument. Cette éruption se distingue de la porokératose de Brocq-Mantoux, du kératome palmo-plantaire disséminé et héréditaire de Brauer et de la kératodermie maculeuse de Buschke-Fischer. L'histologie montre qu'il s'agit d'un angiokératome, avec angiomatose vraie. Il ne s'agit pas d'une forme anormale de l'angiokératome de Mibelli (différence de siège et de structure), ni de sarcomatose de Kaposi, ni d'angiosarcome.

S. pense qu'il s'agit plutôt d'une affection particulière, qui mérite le nom qu'il lui a donné, et qui est de nature nævique.

L. CHATELLIER.

Les ondes courtes en dermatologie, avec considérations sur la clinique de l'induration des corps caverneux (Kurzwellenbehandlung in der Dermatologie, unter besonderer Berücksichtigung des Krankheitsbildes der Induratio penis plastica), par E. v. JACHMANN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 31, 31 juillet 1937, p. 1004.

L'auteur rapporte 10 cas d'induration, observés en 3 ans. Ce chiffre est relativement élevé, car cette maladie, d'étiologie encore inconnue, est rare. Elle est aussi très résistante à la thérapeutique : la chirurgie comme le radium ne donnent guère de résultats. J. a traité 8 malades par les ondes courtes, dont il décrit la technique, et il insiste sur les précautions à prendre. Il faut 20-25 séances d'irradiation, à raison de 2 ou 3 par semaine ; il est bon d'y ajouter 1 centimètre cube d'olobintin à 10 o/o avant chaque séance. Par cette technique, J. a obtenu : 3 guérisons, 2 améliorations nettes, 1 malade perdu de vue, 2 échecs.

J. ajoute les résultats inconstants (et les échecs) obtenus dans le furoncle et les abcès ; les bons effets constatés dans la gangrène et les engelures, et les résultats variables qu'il a obtenus dans la blennorragie : annexite, cystite, arthrite. L. CHATELLIER.

Pour colorer les dermatomycètes (Zur Färbung der Hautpilze), par M. SCHUBERT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 32, 7 août 1937, p. 1025, 6 fig.

Après avoir expérimenté divers procédés, S. s'est arrêté à la technique suivante. Les squames, les poils et les lamelles d'ongle doivent être préalablement éclaircis dans la potasse à 2 o/o, pendant 30 minutes à 2 heures selon l'épaisseur des prélèvements, qui doivent devenir transparents. Ensuite, il faut laver attentivement, car les parasites, pour se colorer, doivent être débarrassés de toute trace de potasse. A cet effet, le meilleur procédé consiste à déposer les prélèvements dans un tamis très fin en métal (bronze), qui permet l'action de la potasse et le lavage sans perte. Les fragments ainsi traités sont colorés sur lame par le colorant suivant. Bleu poirier C. 4B : 0,25, acide lactique : 10, acide phénique cristallisé : 10, glycérine : 20, eau distillée : 10. Le mélange est chauffé avec précaution pendant 1-2 minutes, après avoir recouvert avec une lamelle, on essore prudemment.

Les parasites sont colorés en bleu foncé, les cellules en bleu pâle. Il est intéressant de signaler que les champignons sont diversement colorés selon qu'il s'agit de spores (la capsule reste claire) ou de mycélium (bleu homogène). Les blastomycètes ou les saccharomycètes ont le centre clair et l'enveloppe foncée. Les préparations se conservent longtemps.

L. Chatellier.

Sur l'hérédité de l'ichtyose vulgaire (Zur Erbbiologie der Ichtyosis vulgaris), par Hœde. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 32, 7 août 1937, p. 1030.

Dans cet article, H. conteste le diagnostic posé par Idelberger et Haberler à propos d'un cas publié par eux dans le *Derm. Woch.*, n° 12, pp. 361-367, sous ce titre. Il ne s'agit pas pour H. d'ichtyose vulgaire, mais d'hyperkératose congénitale. Aussi H. conteste-t-il malgré la coexistence de débilité mentale la conclusion qu'en tiraient I. et H. sur la nécessité de stériliser de tels malades (N. d. T. j'avais omis de signaler, dans mon analyse, ce détail !), car il n'y a aucune raison d'étendre à l'ichtyose vulgaire la loi sur la préservation des maladies héréditaires. Plus généralement, H. demande que, dans toutes les recherches ou examens sur les maladies héréditaires, les malades soient soumis aux spécialistes compétents. L. Chatellier.

Sur l'hérédité de l'ichtyose vulgaire (Zur Erbbiologie der Ichtyosis vulgaris), par K. Idelberger. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 32, 7 août 1937, p. 1032.

I. répond aux remarques de Hœde. Le diagnostic d'ichtyose vulgaire est celui de gens autorisés. I. se défend de vouloir entrer dans des discussions nosographiques, mais il est admis aujourd'hui que les diverses manifestations ichtyosiques, quel que soit leur degré, sont héréditaires, seul point intéressant les hygiénistes. I. n'a envisagé la stérilisation que dans les cas où la maladie revêt des formes graves, dans une même lignée, ce qui est très rare. La concomitance des troubles intellectuels avec les lésions cutanées (dans le cas de I. et H.) est une constatation clinique. Reste à établir si les rapports de ces deux lésions (peau et psychisme) sont constants ; leur fréquence relative a été déjà signalée.

L. Chatellier.

La réaction de Chediak avec le sang sec est-elle sûre? (Ist die Trockenblutreaktion auf Lues nach Chediak Zuverlässig ?) *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 33, 14 août 1937, pp. 1062 et 1063.

Encore une polémique.

I. Dans le premier article, G. Böhme maintient les conclusions auxquelles il avait abouti. Le pourcentage élevé de résultats discordants (13,72 o/o sur 430 cas) n'est pas dû, comme le prétend Dahr (*Derm. Woch.*, 1937, n° 24), à l'emploi du sérum provenant du caillot, car il n'a utilisé ce sérum que pour 50 malades, non compris du reste dans les 430 cités plus haut.

II. Dahr prend acte des résultats donnés par B., sans pouvoir expliquer un si grand nombre de discordances. Car il cite trois travaux récents où la valeur de la réaction de Chediak est confirmée : thèse de Sattler (Berlin), articles de Stahn (*Zentral. Bact.*, 1937), de Castenada-Palaccios (*Deuts. med. Woch.*, 1937, 29). L. Chatellier.

Sur l'extension de la lymphogranulomatose inguinale en Hongrie (Ueber die Verbreitung des Lymphogranuloma inguinale in Ungarn). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 33, 14 août 1937, pp. 1064 et 1065.

Une autre polémique.

I. Abimelek s'en prend à l'article de Melczer (*D. W.*, n° 24, 1937) où ce dernier, rapportant les 5 observations de Meluzsin, écrit, à propos de l'un d'eux, que sa contamination s'est produite en Turquie, pays infesté. A. affirme que dans son pays l'affection est extrêmement rare et que le cas de Meluzsin n'est pas sûr.

II. Melczer rétorque que le cas de Meluzsin, en dépit des preuves biologiques, est très vraisemblablement une lymphogranulomatose ; que tous les pays voisins, par terre et par mer, de la Turquie : Grèce, Bulgarie, Roumanie, riverains de la Mer Noire, sont largement infestés, que les troupes françaises et grecques ont occupé la Turquie et qu'il serait invraisemblable que ce pays soit resté indemne. L. Chatellier.

La lèpre dans les miniatures du moyen âge (Die Lepra im mittelalterlichen Miniaturbilde), par F. Weindler. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 34, 21 août 1937, p. 1089, 6 fig.

Article très intéressant à propos de quatre miniatures et deux dessins à la plume, où sont représentés divers moments ou attitudes de Job pendant sa maladie. Il y a là une curieuse représentation des conceptions de la lèpre, de sa symptomatologie (prurit), de sa contagiosité et de sa prophylaxie. Les miniatures datent du ixe siècle, du xiie et du xiiie ; les dessins du xiie. L. Chatellier.

Un nouveau traitement de la trichophytie du cuir chevelu par le « mycocten » (Eine neue Behandlung der Tricophytie im Haarboden mit Mykokten), par H. Bang. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 34, 21 août 1937, p. 1096.

Le traitement actuel des trichophyties du cuir chevelu comporte encore des difficultés et même des échecs. Lomholt a proposé un nouveau corps, qu'il nomme Mycocten et qui est un méthyléther de l'acide paraoxybenzoïque. Ce corps s'emploie en solution à 5 o/o dans l'alcool à 70°, et en pommade au même taux. Les applications sont peu irritantes ; quand elles provoquent une réaction, il vaut mieux les suspendre. Elles se font après une épilation à la pince, deux fois par jour. B. a traité ainsi 6 enfants avec succès vérifié régulièrement par l'examen microscopique et la culture ; les enfants ont été traités pendant 25-35 jours, en moyenne. L. Chatellier.

La modification de la formule sanguine pendant le traitement antisyphilitique (Die Veränderung der Blutbildes während der Syphilisbehandlung), par A. v. Varga. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 35, 28 août 1937, p. 1122.

L'étude de la formule sanguine chez les syphilitiques en traitement peut apporter des renseignements précieux non seulement sur l'efficacité de ce dernier, mais permet d'établir un pronostic sur l'évolution de la maladie. Sur 8 malades, à des stades divers (S^2, S^3, S. latente, S. congénitale, S. nerveuse), V. a constaté que sous l'influence du traitement la formule se modifie ou demeure inchangée. Quand la formule ne change pas, il faut craindre l'existence ou la menace d'une localisation nerveuse ; la nécessité de la pyrétothérapie se pose pour obtenir une réaction de défense. L. Chatellier.

Un cas de syringectasie, se présentant sous l'aspect clinique du syringocystadénome (Ein Fall von Syringectasie, unter dem klinischen Bilde des Syringocystadenoms), par L. Szodoray. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 35, 28 août 1937, p. 1127, 4 fig.

Une paysanne de 59 ans présente, depuis 3 ans, autour des yeux, sur les paupières, le dos du nez et sur le front, de nombreuses petites tumeurs hémisphériques, opaques et brillantes, grosses comme des têtes d'épingles ; à la figure, elles laissent couler un liquide clair ; il n'y a aucun phénomène subjectif.

L'histologie montre que l'épiderme est normal, avec une hyperkératose ostiofolliculaire disséminée ; dans le derme, les excréteurs sudoripares sont souvent élargis, les alvéoles sont dilatés, leurs parois sont recouvertes d'un épithélium cubique à plusieurs couches. Il n'y a pas de boyaux cellulaires pleins et les ectasies glandulaires existent dans le derme profond seulement.

Ce tableau histologique diffère de celui du syringocystadénome où l'on trouve des ectasies à paroi épithéliale ou bicellulaire, et dans toute la hauteur du derme ; des cordons épithéliaux pleins avec une membrane propre ; un épiderme de recouvrement presque toujours aminci et sans hyperkératose porale.

Celle-ci existe dans l'observation de S. et paraît à l'origine de la dilatation de certaines glandes, qui est donc conditionnée mécaniquement par l'obturation de l'orifice épidermique. L. Chatellier.

Lupus érythémateux familial (2 cas mortels, avec lésions organiques tuberculeuses) (Familiärer Erythematodes (2 Todesfälle, bei einer Beobachtung tuberkulöser Organbefund)), par E. Legobbe. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 36, 4 septembre 1937, p. 1145.

Les observations de lupus érythémateux familial sont rares. L. a pu en réunir 20-25. L'origine tuberculeuse a été, dans nombre de ces cas, établie plus ou moins solidement. A ces observations, L. ajoute l'histoire

suivante d'une famille : d'un arrière-grand-parent, descendent un fils et une fille ; la petite-fille du fils a un lupus érythémateux (nº 1).

Quant à la fille, elle a deux enfants : un fils et une fille. Cette dernière a un lupus érythémateux (nº 2). Le fils a deux enfants, dont l'une a un lupus érythémateux (nº 3).

L'histoire clinique du nº 1 est celle d'un lupus érythémateux aigu ; sa mère et cinq frères et sœurs sont en bonne santé ; pas de bacille ; mort : pas de lésions tuberculeuses nettes, mais qu'il serait possible de rattacher à la tuberculose.

Le nº 3 meurt aussi d'un lupus érythémateux aigu et à l'autopsie : adénopathie caséeuse, pleurésie adhésive (A noter, chez deux hommes (père et frère) de sa famille des lésions type *pernio*. Le nº 2 (tante du nº 3) a été traitée pour un lupus érythémateux chronique.

L. CHATELLIER.

Contribution au problème de la transmission naturelle du virus de l'herpès de l'homme à l'homme ; la contamination vénérienne (Beitrag zum Problem der naturlichen Uebertragung des Herpes virus von Mensch zu Mensch. Die venerische Ansteckung), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift.*, t. **105**, nº 31, 4 septembre 1937, p. 1150.

Une jeune fille de 16 ans voit apparaître, 7-8 jours après sa défloration une éruption d'herpès péri-génital et péri-anal, avec leucorrhée ; presqu'en même temps, dysphagie et fièvre passagère. Pas de gonocoque ; pas de spirochètes ; sérologie négative.

Le partenaire, âgé de 30 ans, avait été soigné pour chancre syphilitique plusieurs années auparavant; depuis, sérologie négative ; mais le malade était sujet à des poussées d'herpès labial et génital. Au moment du coït, il ne présentait rien. Deux jours après l'examen, poussée d'herpès génital (gland et prépuce).

L. CHATELLIER.

Sur des ulcérations récidivantes, aphteuses et provoquées par un virus, dans la bouche, les yeux et les organes génitaux (Ueber rezidivierende, aphtöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und am Genitalien), par H. BEHÇET. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nº 36, 4 septembre 1937, p. 1192, 9 fig.

Deux malades (un homme de 40 ans et une femme de 34 ans, sans aucune autre manifestation pathologique) ont été suivis depuis 20 et 7 ans pour des éruptions récidivantes, frappant la bouche, les organes génitaux externes (scrotum, vulve) et les yeux. Les poussées éruptives différaient cliniquement des aphtes vulgaires. Toutes les investigations restèrent négatives, aussi bien à Istamboul qu'à Vienne où l'un des malades avait été envoyé. Après un traitement par l'or et l'arsenic, il s'était produit une sédation notable, puis l'éruption avait repris chez l'homme avec violence aboutissant à la perte d'un œil par périkératite et atrophie oculaire, et réduction considérable de l'acuité visuelle. L'examen des frottis finit par montrer l'existence de corps très petits, colorés

par le Giemsa en violet, intra ou extracellulaires. L'inoculation intracornéenne est négative ; d'autres recherches sont en cours. L'histologie montre la structure d'une inflammation chronique. L. Chatellier.

La réaction au sang sec de Chediak est-elle une réaction valable (Ist die Trockenbhetprobe nach Chediak als Lues reaktion wertvoll), par H. Wendeborn. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 37, 11 septembre 1937, p. 1173.

Sur 1.225 sérums sûremant syphilitiques, W. obtient : 2,69 o/o de réactions de Chediak erronées, 1,7 o/o pour le Kahn, 30,45 o/o pour la Réaction Wassermann. Sur 223 sérums non syphilitiques, le pourcentage devient 0,4 o/o, 2,2 o/o et 0,4 o/o. De ces résultats W. conclut à la spécificité de la réaction. Cependant elle ne saurait remplacer ou supprimer les réactions de contrôle. Dans les cas urgents, elle est très utile, quand elle est nettement positive. L. Chatellier.

Réaction croisée de sensibilisation dans l'uréthrite non spécifique type Waelsch et la lymphogranulomatose inguinale (Gekreuzte Uberempfindlichkcits-reaktion bei Urethritis non specifica « type Waelsch » und bei Lymphogranuloma inguinale), par W. Falbusch et R. Zierl. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 37, 11 septembre 1937, p. 1177.

L'uréthrite « type Waelsch » est caractérisée par une incubation de 4-17 jours (9 jours en moyenne), par la chronicité d'emblée de l'uréthrite et sa longue évolution, par la pauvreté de ses symptômes réduits à une goutte matinale à peine purulente et à des sensations subjectives minimes ; par l'absence de gonocoques en dépit des examens répétés et des provocations et enfin par sa résistance à la thérapeutique. Bezecky avait obtenu une réaction de Frei positive chez un malade atteint d'uréthrite de Waelsch, et chez des lymphogranulomateux une réaction positive avec l'antigène préparé avec le pus uréthral. F. et Z. ont répété l'expérience sur 7 uréthrites type Waelsch et deux maladies de Nicolas-Favre. Sur 7 uréthrites la réaction de Frei a été trouvée 6 fois positive. Avec l'antigène préparé avec le pus uréthral (injection de 5 centimètres cubes d'eau physiologique dans l'urèthre ; le liquide est chauffé à 60° pendant 2 heures, puis pendant 1 heure), deux maladies de Nicolas-Favre ont réagi positivement.

Cet antigène pourrait donc être utilisé à la place de celui de Frei.

L. Chatellier.

Torula histolytica comme agent d'une lésion du cuir chevelu (Torula histolytica als Erreger einer Pilzerkrankung des behaarter Kopfes), par R. Brandt et F. Zach. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 37, 11 septembre 1937, p. 1180.

Une jeune fille de 18 ans présente depuis plusieurs mois des masses squameuses tantôt diffuses, tantôt en foyers ; les cheveux sont engainés, mais non cassés et, par places, éclaircis. La peau sous-jacente est à peine modifiée, parfois rouge ou brillante ; sa limite est nette avec la peau

saine. Les squames sont plus épaisses et plus humides que dans la tricophytie et feraient penser plutôt à des squames séborrhéiques. Pas de mycélium, mais des formations cellulaires assez rares pourvues d'une membrane épaisse. L'ensemencement donne des cultures très vivaces de *T. histolytica*. Guérison par l'acide salicylique et le soufre.

L. CHATELLIER.

Sur la valeur pratique de la réaction de Chediak (Uber den praktischen Wert des Trockenbhetreaktion nach Chediak), par W. Voss. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 38, 18 septembre 1937, p. 1204.

La réaction de Chediak, par sa spécificité, permet d'orienter rapidement le diagnostic dans les cas douteux. Il ne faut pas vouloir remplacer les autres méthodes par elle, ni croire qu'elle peut être employée dans la pratique médicale courante, car elle exige des habitudes techniques. W. souligne l'intérêt qu'il y a d'employer des antigènes récents, frais, et pas froids. A l'appui, W. donne les résultats satisfaisants qu'il a obtenus avec 380 sérums, comparativement à la réaction Wassermann.

L. CHATELLIER.

Thérapeutique naturaliste et traitement de la syphilis (Naturheilkunde-und Syphilisbehandlung), par K. ZIELER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 39, 25 septembre 1937, p. 1229.

Des publications récentes, appuyées sur des expériences de laboratoire discutables du reste, ont émis l'idée que la syphilis pourrait guérir par les seules forces de la nature humaine, sans adjonction de chimiothérapie. Si l'hygiène ne doit pas être négligée dans le traitement de la syphilis, car son rôle est important, comme les vieux médecins le savaient, il y aurait excès et danger à refuser systématiquement la chimiothérapie moderne, dont l'efficacité n'est plus à démontrer.

Z. rapporte deux observations de syphilitiques traités seulement par le régime et dont la syphilis a revêtu une allure maligne. Un traitement mercuriel (nous sommes en 1905 et 1908) a guéri rapidement les graves lésions que présentaient les malades (l'une y a perdu presque complètement la vue !) Aussi n'est-il plus permis aujourd'hui de compter sur la guérison spontanée ou sur le traitement par les moyens naturels de la syphilis. La chimiothérapie actuelle (As. Bi, Hg) ne saurait être écartée, malgré les rares exemples de résistance qu'on puisse occasionnellement rencontrer.

L. CHATELLIER.

Sur le traitement par irradiations de l'eczéma chronique et du lichen chronique de Vidal (Zur Behandlung der chronischen Ekzeme und Lichen chronicus Vidal), par S. LOMHOLT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 39, 25 septembre 1937, p. 1235.

Les rayons X, les rayons-limite et le thorium X (Degea) ont leurs indications. Dans l'eczéma chronique et le lichen de Vidal, L. préfère l'émanation du radium, qu'il utilise grâce à un procédé très simple. Après avoir vérifié que 75 o/o des irradiations sont absorbées par une

lame de cire de 2 millimètres et que les irradiations l'ayant franchie n'atteignent guère plus de 2 millimètres d'épaisseur de peau. L. enveloppe les tubes qui contiennent la radium émanation dans une gaine de cire et de résine. La radio-activité ne doit pas dépasser 0,02 à 0,06 millicurie par centimètre cube. Pour l'usage, il découpe les rouleaux en pièces pour l'application locale, à la dose de 0,6-0,9 millicurie-heure par centimètre. Peu ou pas de réaction. Ce traitement est le plus efficace dans les deux dermatoses. L. Chatellier.

Considérations générales sur le traitement par la diathermie, par les ondes courtes et par les ondes ultra-courtes (Allgemeine Betrachtungen zu der Diathermie-Kurzwellen-und ultra-Kurzwellenbehandlung), par W. Richter. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nº 39, septembre 1937, p. 1237.

Pour l'emploi des courants de haute fréquence, la longueur d'onde, qui est inversement proportionnelle à la fréquence, joue un rôle important en raison des différences dans le mécanisme d'action. Tandis que la diathermie exerce une influence indirecte sur les processus inflammatoires profonds, les ondes ultra-courtes (3 mètres et au-dessous) agissent surtout localement dans le territoire enflammé, à condition d'employer une technique appropriée. Plus les ondes sont courtes et plus profond est l'échauffement tissulaire. Aussi les indications biologiques, qui dépendent de l'observation de l'état actuel du processus inflammatoire, des réactions locales ou générales de l'organisme, sont-elles d'une importance précieuse pour le succès du traitement. Il faut, nécessairement, abandonner toute prétention à « mécaniser » le traitement; car l'étude très attentive des données subjectives fournies par le malade et de l'évolution objective de la maladie est d'une importance fondamentale pour la conduite du traitement. Afin de mieux établir les notions propres aux diverses qualités de rayons, il convient de les doser exactement, sans vouloir en tirer des lois pour le traitement, car chaque organisme malade offre des réactions diverses qu'il faut apprécier. En résumé, indications biologiques, observation précise de l'évolution et bonne technique sont nécessaires au succès thérapeutique.

L. Chatellier.

Valeur et action du thorium X (Degea) dans le traitement des dermatoses (Wert und Wirkung des Thorium X (Degea) bei der Behandlung von Hautkrenkheiten), par W. Scholtz. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nº 39, 25 septembre 1937, p. 1242.

S. apporte les résultats d'une expérience déjà longue du thorium X et en particulier de l'emploi de Degea, surtout sous forme de laque qui permet de circonscrire exactement le champ d'application et de s'adapter aux territoires les plus irréguliers. S. a utilisé le Degea dans de multiples dermatoses, tantôt seul, tantôt associé à d'autres agents thérapeutiques. Les principales indications se trouvent dans le psoriasis de la face, de la tête, des oreilles, de l'anus et des mains (Degea, associe à la

eignoline ou l'acide pyrogallique à raison de 1.000-1.500 unités par centimètre cube) ; dans l'eczéma récent ou chronique, dans l'épidermophytie eczématiforme, dans les hyperkératoses. En résumé, le Degea a la même efficacité que les rayons limite, mais il est d'application plus commode et plus exacte, et peut se combiner à d'autres agents thérapeutiques. L. CHATELLIER.

Sarcoïde de Bœck sous la forme d'un rhinosclérome (Bœcksches Sarcoid unter dem Bilde eines Rhinoskleroms), par H. TH. SCHREUS, *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nº 39, 25 septembre 1937, p. 1247, 4 f.

Les tuberculoses cutanées qui simulent le rhinosclérome sont rares. La première description en est due à Martenstein, qui en a réuni 7 cas. S., sur 2.000 lupus, n'a eu à se poser la question que deux fois. Dans le premier cas, il existait seulement des lésions tumorales endonasales que le microscope montre être tuberculeuses.

Dans le second cas, la forme du nez est profondément modifiée : l'augmentation de volume, la déformation et la consistance font immédiatement penser à un rhinosclérome. A la surface, on voit de nombreux nodules durs, jaunâtres à la vitropression. La muqueuse n'offre aucune altération. La biopsie sur la masse nasale montre un infiltrat de cellules épithélioïdes, sans aucune des altérations propres au rhinosclérome ; pas de bacilles de Frisch ; la culture et l'inoculation restent négatives. Au niveau du hile pulmonaire, infiltration surtout marquée à droite, poumons libres. Les réactions à la tuberculine et la sérologie (syphilis et gonocoque) sont négatives. Au bout de quelques mois, il apparaît aux ailes du nez de petits nodules lupoïdes et sur le palais mou, des nodules d'infiltration, qu'on retrouve dans le nez, l'hypopharynx et au voisinage du larynx. La biopsie montre là aussi un tissu à cellules épithélioïdes. S. pense qu'il s'agit là d'une sarcoïde de Bœck, plutôt que de lupus.

L. CHATELLIER.

De l'action des excipients de pommades et des pommades sur la guérison des plaies (Zur Wirkung von Salbengrundlagen und Salben auf die Wundheilung), par M. SCHUBERT. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nº 39, 25 septembre 1937, p. 1251.

S. réalise des plaies au bistouri électrique chez le lapin et surveille leur guérison après application de divers excipients et pommades. Les plaies se cicatrisent assez vite sous l'onguent émollient, moins vite sous la lanoline anhydre et la vaseline. Ces constatations se vérifient chez l'homme, avec le pellidol à 1 o/o dans l'onguent émollient (lanoline anhyde 20 parties, vaseline blanche 30, huile d'arachide 20, eau distillée 30) et avec l'onguentolan il y a une légère accélération de la guérison.

S. met en garde contre une généralisation hâtive de ces résultats, car il y a de grandes différences entre une plaie artificielle et les plaies habituelles produites par l'infection ou d'autres traumatismes.

L. CHATELLIER.

L'absorption des rayons-limite par la peau (Die Absorption der Grenzstrahlen in der Haut), par H. Berger. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 39, 25 septembre 1937, p. 1253, 3 f.

Les rayons de Bucky sont presque complètement absorbés par la peau ; ils n'exigent pas un appareillage compliqué ni coûteux. Aussi convient-il pour en multiplier les indications et les bienfaits, de bien connaître les conditions techniques de leur emploi : voltage, filtrage, absorption par l'air. Il n'est pas indifférent, par exemple, de traiter un lupus avec 9 kilovolts et 2 cm. 5 de distance fenêtre-peau, ou avec 12 kilovolts et une distance de 10 cm. de distance fenêtre-peau. Ainsi avec les premières données 1,9 o/o seulement de l'intensité primaire arrive à la peau ; avec les deuxièmes 6,5 o/o ; et si l'on garde la même distance fenêtre-peau (2 cm. 5) et si l'on fait varier le voltage : pour 9 kilovolts, 1,9 o/o arrive à la peau sous 5 millimètres de paraffine, pour 12 kilovolts c'est 5 o/o qui arrive à la peau, donc plus du double. Ces variations en fonctions du voltage ou de la distance (c'est-à-dire en tenant compte de l'absorption de l'air) expliquent les différences qui sont signalées entre les effets thérapeutiques. D'où la nécessité d'employer les mêmes tensions et les mêmes distances si l'on veut comparer les résultats, et ensuite la nécessité de faire varier les unes et les autres selon les résultats qu'on veut obtenir, qui dépendent de la qualité du rayonnement arrivant à la peau. A l'appui, toute une série de mesures précises, ayant pour objet d'établir l'étendue de ces variations utiles. L. Chatellier.

Sur des recherches pour prévenir la dermite des primevères (Ueber Versuche, die Entstehung der Primeldermatitis zu verhindern), par par R. Helmka. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 39, 25 septembre 1937, p. 1257.

Chez un malade sensible à la primevère, l'application irritante est suivie de lavages à l'alcool à 96°, au bicarbonate de soude à 10 o/o et à l'ammoniaque au 1/4. L'ammoniaque seul prévient l'éruption.

L. Chatellier.

Guérison de pelade totale par la dose d'épilation de rayons X (Heilung einer Alopecia areata totalis durch Rönsgenepilations dosis), par W. Leopold. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 39, 25 septembre 1937, p. 1259, 2 f.

Observation de pelade totale rebelle chez une jeune fille de 22 ans : tous les traitements, y compris les rayons-limite, avaient jusque-là échoué. La malade est soumise région par région à la dose d'épilation. La repousse est excellente et générale ; elle s'est maintenue au bout de 3 ans.

Les germes pileux au niveau des plaques peladiques sont moins sensibles que les cheveux normaux aux rayons X. C'est pourquoi la dose d'épilation provoque une réaction salutaire à la repousse. Ce procédé a l'avantage de dispenser de répéter l'irradiation, comme c'est de règle

quand on emploie des doses fractionnées. Il peut donc être utile, lorsque les autres moyens thérapeutiques ont échoué. L. CHATELLIER.

Le traitement de la maladie de Darier par les rayons-limite (Zur Grenzstrahlentherapie bei Morbus Darier), par E. STOLTZ. *Dermatologische Wochenschrift.*, t. **105**, n° 39, 25 septembre 1937, p. 1266, 4 f.

Cinq observations (2 de Fuhs, 3 de Matras) de maladie de Darier traitées avec succès par les rayons de Bucky. S. insiste sur la nécessité de ne pas employer des doses trop fortes (obs. I : 6.000 R) à cause des séquelles possibles : atrophie et télangiectasies ; ni des doses trop faibles (400 R) par séance, qui sont inefficaces. La dose convenable est de 1.200 R, qui peut être répétée de 2-4 fois par série, selon les résultats et l'intensité des lésions. Les réactions (érythème, pigmentation) sont modérées.

Ce moyen constitue le traitement le plus efficace de cette affection, jusque-là rebelle, car les résultats obtenus se sont maintenus pendant plusieurs années (6 dans le 1er cas) sans récidive. L. CHATELLIER

Revista argentina de Dermatosifilologia (*Buenos-Aires*).

Sur l'étiologie traumatique de l'alopécie « liminaire » de Sabouraud (Sobre la etiologia traumatica de la alopecia « liminar » de Sabouraud), par P. L. BALINA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 1re partie, 1937, p. 21, 5 fig.

L'auteur a présenté en 1932 l'observation d'une enfant de 10 ans atteinte d'une affection du cuir chevelu caractérisée :

1° par sa localisation symétrique, élective dans les deux régions temporales et accessoirement sur la région occipitale ;

2° par sa disposition sous la forme d'une bande allongée laissant une frange étroite de cheveux sains entre la zone malade et le bord libre de la chevelure ;

3° par des pustulettes péri-pilaires et des lésions squamo-croûteuses réparties sur la zone malade. On notait des manchons péri-pilaires en rapport avec une desquamation superficielle du follicule et quelques poils courts, sains mais cassés. Alternant avec ces lésions actives, de nombreuses petites cicatrices avaient pour siège l'ostium des follicules pilo-sébacés atrophiés.

L'alopécie ainsi réalisée, incomplète mais définitive, répondait sans aucun doute à l'étape ultime cicatricielle du processus de folliculite antérieurement mentionné. A l'origine du syndrome on trouvait un traumatisme local répété résultant de l'application de bigoudis.

Le rapprochement de ce cas et de plusieurs faits de même ordre a conduit l'auteur à penser que cette folliculite atrophique pseudo-teigneuse, se présentant sous la forme d'une bande symétrique juxta-marginale et de cause traumatique, était la même qui, à la longue, dans sa phase terminale, donnait lieu au tableau clinique de l'*alopécie liminaire frontale* de Sabouraud.

L'application d'une pommade cadique et la suppression des bigoudis ont fait disparaître rapidement chez toutes ces personnes les lésions de folliculite squameuse.

L'auteur apporte deux nouvelles observations qui confirment le rôle d'un traumatisme chronique dans l'étiologie de l'alopécie dénommée par Sabouraud alopécie liminaire ou en diadème et considérée par lui comme une acné à tendance cicatricielle. J. MARGAROT.

Nouveau cas d'alopécie « liminaire » traumatique (Nuevo caso de alopecia « liminar » traumatica), par P. L. BALINA. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 1re partie, 1937, p. 31, 1 fig.

Une nouvelle observation d'alopécie liminaire établit l'origine traumatique de cette affection. Elle vient à l'appui des travaux de Pedro Balina, de Hugo Ribeiro, et de Sézary et Rabut. Ainsi que l'écrivent ces derniers auteurs « l'alopécie liminaire frontale », affection décrite par Sabouraud, peut reconnaître dans certains cas au moins une étiologie traumatique et peut être consécutive à un tiraillement énergique et répété par des bigoudis ou par des épingles métalliques du même genre ». J. MARGAROT.

Cuir chevelu encéphaloïde (Cuero cabelludo encefaloïde), par E. CHABROUX, M. d'AGOSTINO et E. TORRES. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 1re partie, 1937, p. 56, 6 fig.

Les auteurs apportent l'observation d'un malade présentant sur le cuir chevelu de larges plis et des bourrelets séparés par des sillons profonds. Ces lésions d'aspect encéphaloïde répondent au syndrome décrit par Jadassohn sous le nom de cutis verticis gyrata et par Audry sous celui de pachydermie vorticellée du cuir chevelu. Elles sont de nature nævique. J. MARGAROT.

Myxœdème atypique circonscrit en plaques à localisation pré-tibiale, accompagné de goitre exophtalmique (Mixedema atipico circunscrito en placas a localizacion pretibial, acompañado de bocio exoftalmico), par L. E. PERINI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 1re partie, 1937, p. 43, 3 fig.

Une malade de 48 ans, atteinte d'aménorrhée primitive, présente depuis 3 ans un goitre exophtalmique avec crises d'hyperthyroïdie. L'extirpation chirugicale du goitre, est pratiquée et suivie d'applications de radiothérapie profonde.

Sept mois après, apparaît un myxœdème atypique en plaques de localisation pré-tibiale. Il persiste depuis cette époque sans changement. Le diagnostic est établi par l'ensemble des caractères cliniques et des lésions histopathologiques qui sont des plus nettes.

Les phénomènes d'hyperthyroïdie, qui avaient cessé ou diminué consécutivement à l'intervention, ont reparu avec une intensité accrue. On constate une tendance à l'apparition de plaques myxœdémateuses sur le visage et sur les poignets.

Ce cas doit être rangé dans les formes de myxœdème atypique de Pillbury et Stokes, caractérisées par l'existence simultanée de plaques myxœdémateuses pré-tibiales et d'un goitre exophtalmique.

La contradiction observée entre l'hyperthyroïdie de la malade et le myxœdème peut s'expliquer par l'hypothèse de Richter. L'hyperthyroïdie provoquerait un dysfonctionnement total du système endocrinien dont le myxœdème serait une conséquence. J. MARGAROT.

Un nouveau cas de rhino-sclérome (Un nuevo caso de rinoescleroma), par C. SEMINARIO, J. PESSANO, T. NEGRI, O. D. DODERO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 1re partie, 1937, p. 56, 6 fig.

Les auteurs étudient la distribution du rhino-sclérome dans les différents états de l'Amérique du Sud et apportent un nouveau cas de cette affection, avec mise en évidence du bacille de Frisch, séro agglutination et réaction de déviation du complément. J. MARGAROT.

Réinoculation syphilitique (Reinoculacion sifilitica), par O. DODERO et C. M. SEMINARIO (h). *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 1re partie, 1937, p. 72, 2 fig.

L'histoire clinique du malade justifie le diagnostic de réinfection. On élimine aisément le chancre redux et le syphilome tertiaire.

L'existence d'une syphilis antérieure est incontestable. Près de deux ans se sont écoulés entre la cessation du traitement et l'apparition du second accident primaire. Pendant tout ce temps on n'a noté aucun signe clinique. Les réactions sérologiques sont restées négatives. L'ultramicroscope met en évidence des tréponèmes dans le nouveau chancre, dont l'apparition est suivie de réactions sérologiques positives et d'accidents secondaires. Une garantie supplémentaire tient à l'observation des deux syphilis par le même médecin.

L'aspect du chancre, géant et croûteux, l'éruption, cutanée consécutive du type secondo-tertiaire semblent indiquer que l'infection nouvelle évolue avec les caractères d'une primo-infection modifiée par l'existence d'une allergie « boiteuse ». J. MARGAROT.

Bruxelles Médical.

Le problème de la syphilis en milieu rural, par L. DE KEYSER. *Bruxelles Médical*, année 17, no 48, 26 septembre 1937 et no 49, 3 octobre 1937.

Ce rapport a été présenté par B. au Congrès de l'union internationale contre le Péril vénérien (Cologne, août 1937). La syphilis est moins fréquente en milieu rural, mais seuls les pays où la déclaration est imposée peuvent en donner une idée approximative. La facilité des moyens de communication a contribué à la propager. Les grandes villes restent les centres de contamination. La lutte doit se faire avant tout par l'éducation du public, le dépistage et le traitement de la maladie ; aussi par une éducation plus complète du médecin en syphiligraphie, par la multiplication des dispensaires, des colonies sanitaires, par les facilités de traitement allant jusqu'à la gratuité. H. RABEAU.

Archivos de Dermatologie e Syphiligraphia de Sao-Paulo.

Contribution à l'étude de l'étiologie du pemphigus (Contribuçao para o estudo da etiologia do pemphigus), par A. LINDENBERG. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. **1**, juin 1937, n° 2, p. 117.

Sous le nom de *Feu sauvage* on désigne dans l'état de São Paulo une dermatose grave présentant la symptomatologie du pemphigus foliacé. Cette affection est des plus fréquentes et s'accompagne de symptômes subjectifs intenses (prurit, brûlures, douleurs). Des inoculations faites avec un matériel provenant de pemphigus foliacés, de pemphigus vulgaires ou de dermatite de Durhing, ont montré des lésions œdémateuses ou bulleuses permettant à l'auteur de conclure que le feu sauvage est une maladie infectieuse produite par un virus circulant dans le sang et transmissible aux animaux de laboratoire (cobaye).

Pour des raisons analogues, il assure que la dermatite herpétiforme de Durhing et le pemphigus vulgaire sont des maladies infectieuses produites par un virus véhiculé par voie sanguine et transmissible également par voie sanguine aux animaux de laboratoire.

Par analogie le pemphigus végétant et le pemphigus foliacé européen sont probablement aussi des maladies infectieuses produites par un virus circulant dans le sang et transmissible à d'autres animaux.

J. MARGAROT.

Union Médicale du Canada (Montréal).

Nævus pigmentaire verruqueux fibreux nasal. Autoplastie avec greffe de Thiersch, par J. N. ROY. *Union Médicale du Canada*, t. **66**, Montréal, septembre 1937, n° 9, p. 945, 2 fig.

Observation d'une fillette présentant un nævus pigmentaire, verruqueux, pileux de l'aile gauche du nez, que l'auteur enleva chirurgicalement. L'autoplastie par greffe de Thiersch donna un résultat esthétique parfait. H. RABEAU.

Vida Nueva (La Havane).

Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par l'antimoine III thyomalate de lithium (Tratamiento de la enfermedad de Nicolas-Favre por el antimonio III tiomalati de Litium), par A. OTEIZA SETIEN et E. PASTOR FARINAS GUEVARA. *Vida Nueva*, année 11, t. **39**, n° 1, 15 janvier 1937, p. 1.

25 malades atteints de maladie de Nicolas-Favre ont été traités par l'antimoine III Thyomalate de lithium avec les résultats suivants :

1° Sur 12 cas, traités pendant la période de crudité, 9 ont été guéris et 2 très améliorés (Ces derniers ont abandonné le traitement prématurément). Dans un seul cas le traitement a échoué.

2° Sur 5 malades, traités à la période de ramollissement, 2 ont été guéris, l'un d'eux a été très amélioré. Un autre a présenté une amélio-

ration simple et un dernier n'a présenté aucune modification de ses lésions.

3° A la période de fistulisation, les auteurs comptent sur 8 cas, 5 guérisons, 2 améliorations importantes et une amélioration simple.

Si l'on fait le total, on trouve sur 25 malades 16 guérisons (64 o/o), 5 améliorations notables (20 o/o), 2 améliorations simples (8 o/o) et 2 échecs (8 o/o). J. MARGAROT.

Embolies artérielles bismuthiques bilatérales chez un même sujet (Embolias arterieles bismuticas bilaterales en el mismo sujeto), par A. OTEIZA, SETIEN, E. PASTOR FARINAS et GUEVARA. *Vida Nueva*, année 11, t. **39**, n° 6, 15 juin 1937, p. 405, 3 fig.

Un syphilitique soumis à un traitement mixte présente à la sixième injection d'un salicylate de bismuth insoluble une vive douleur dans la fesse avec irradiations dans le membre inférieur correspondant. Une dermite livedoïde et gangréneuse de Nicolau se développe et guérit en deux mois et demi environ.

La reprise du traitement avec la même préparation donne lieu dès la première injection à un accident analogue sur l'autre fesse.

J. MARGAROT.

La réaction de Meinicke (M. K. R. II) selon la technique Sellek-Frade dans la syphilis congénitale de l'enfance (Etat actuel) (La reaccion de Meinicke (M. K. R. II) por tecnica Sellek-Frade en sifilis congenita de la infancia (Estado actuel), par A. SELLEK AZZI et ALEJANDRO DEL FRADE. *Vida Nueva*, année 11, t. **39**, n° 1, 15 janvier 1937, p. 38.

La réaction de Meinicke (M. K. R. II) effectuée suivant la technique de Sellek-Frade est d'une exécution facile. Elle est économique, exacte et très sensible. Les auteurs l'ont pratiquée sur dix mille sérums à l'hôpital municipal de l'Enfance de la Havane. Les différents contrôles qui ont été pratiqués sont tous en faveur de cette méthode. J. MARGAROT.

Etude sur la sensibilité relative des réactions de Hinton (3e modification) et Meinicke (M. K. R. II) suivant la technique de Sellek-Frade dans la syphilis congénitale de l'enfance (Estudio en sifilis congenita de la infancia sobre la relativa sensibilidad de las reacciones de Hinton (3e modificacion) y Meinicke (M. K. R. II) por tecnica Sellek-Frade), par A. SELLEK AZZI et ALEJANDRO DEL FRADE. *Vida Nueva*, année 11, t. **60**, n° 1, 15 juillet 1937, p. 51.

La comparaison de la sensibilité relative des réactions de Hinton (3e modification) et de Meinicke (M. K. R. II) suivant la technique de Sellek-Frade a été faite sur 450 cas. La technique Sellek-Frade s'est montrée la plus sensible. La réaction de Hinton vient après elle et la réaction de Kahn après cette dernière. J. MARGAROT.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

Note sur l'échec de la sulfanilamide dans le traitement de la syphilis du lapin (A note on the failure of sulfanilamide to affect syphilis in the rabbit), par Campbell. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **21**, nº 8, septembre 1937, p. 524.

L'extension récente des indications de la sulfanilamide a suggéré également des essais dans le traitement de la syphilis expérimentale. L'échec a été complet et n'encourage nullement à persévérer dans cette voie.

S. Fernet.

Le traitement expérimental de la syphilis au début par la fièvre artificielle associée à la chimiothérapie (Experimental treatment of early syphilis with artificial fever combined with chemotherapy), par Simpson et Worley Kendell. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **21**, nº 5, septembre 1937, p. 526.

Si des méthodes perfectionnées permettaient de réduire la durée du traitement de la syphilis et de diminuer ses frais, les malades auraient moins de difficulté à se soigner régulièrement et on enregistrerait moins d'abandons de traitement.

C'est donc à titre d'expérience que S. et K. ont soumis des cas de syphilis en activité au traitement combiné chimiothérapique et pyrétothérapique : traitement arseno-bismuthique, renforcé par 30 à 50 heures de fièvre à 40° (appareil de haute fréquence : « radiotherm » ou cabine chauffante : « Kettering hypertherm »).

En comparant les résultats obtenus avec ceux des traitements classiques, tant au point de vue clinique qu'au point de vue sérologique, les auteurs n'hésitent pas à affirmer que l'adjonction de la pyrétothérapie à la chimiothérapie permet d'écourter le traitement de la syphilis au début. Il ne fut tenu compte que des cas suivis pendant au moins un an et jusqu'à quatre ans. Le rapprochement des statistiques comparatives concernant la cicatrisation des lésions, la négativation des réactions humorales, l'état du liquide céphalo-rachidien montre que ce traitement combiné permet de réduire les doses de la chimiothérapie et de diminuer le nombre des injections tout en assurant des résultats égaux ou même supérieurs à ceux de la chimiothérapie seule. Le succès est également rapide dans les syphilis résistantes.

Il est à souhaiter que grâce aux progrès techniques nous puissions disposer d'appareils plus simples et moins coûteux pour produire la fièvre artificielle.

S. Fernet.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Papillomatose confluente et réticulée (Cutaneous papillomatosis), par Wise et Sachs. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, nº 3, septembre 1937, p. 475, 8 fig.

Le cas de papillomatose étudié par W. et S. correspond exactement à la description qu'en ont donné Gougerot et Carteaud sous le nom de papillomatose confluente et réticulée. Cette affection peut être confondue avec la dysplasie verruciforme, les verrues planes, la dyskératose folliculaire de Darier et l'*acanthosis nigricans*. S. FERNET.

La nécrobiose lipoïdique des diabétiques (Necrobiosis lipoidica diabeticorum-Urbach et Oppenheim), par HITCH. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, n° 3, septembre 1937, p. 536, 4 fig.

Depuis les descriptions primitives qu'en ont donné Oppenheim et Urbach, 14 cas de nécrobiose lipoïdique ont été publiés. H. en donne un aperçu bibliographique et décrit un cas personnel.

Il s'agissait d'une diabétique obèse qui présentait sur le sein, sur le dos d'une main et sur les membres inférieurs des lésions circonscrites, légèrement saillantes, franchement infiltrées dont le centre était xanthochromique et parcouru de télangiectasies et le pourtour brun violacé. Les plus grosses lésions, vues à jour frisant, présentaient un aspect collodioné. Les plus anciennes avaient perdu leur caractère xanthomateux, leur centre était déprimé et d'une dureté cartilagineuse (3e stade d'Oppenheim).

L'examen du sang montrait une augmentation de tous les lipoïdes sauf du cholestérol.

L'histologie de ces lésions montrait, dans la couche papillaire, des vaisseaux dilatés et dans le derme profond, des vaisseaux épaissis et souvent oblitérés par prolifération de l'endothélium. Des infiltrats de lymphocytes entouraient ces vaisseaux ; d'autres infiltrats, sans rapport avec des vaisseaux, existaient à la jonction du chorion et de la graisse sous-cutanée.

Les lésions essentielles étaient représentées par des foyers de nécrobiose situés dans le chorion ; délimités par des infiltrats lymphocytaires et une prolifération de fibroblastes, ces foyers contenaient des fibres collagènes dégénérées, tantôt épaissies, œdématiées et hautement acidophiles, tantôt floues, granuleuses et prenant mal les colorants quels qu'ils soient. On constatait, de plus, l'absence complète de fibres élastiques et la présence de gouttelettes de graisse intra et extra-cellulaires dans les foyers de nécrobiose et surtout à leur périphérie. Les histiocytes ne contenaient pas de graisse.

En raison des oblitérations vasculaires, Michelson et Laymon ont attiré l'attention sur les rapports qui pourraient exister entre la nécrobiose lipoïdique et la gangrène diabétique. Lorsqu'on examine attentivement les coupes cette hypothèse apparaît comme très séduisante.

S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Eruptions cutanées chez des malades traités par la sulfanilamide (Skin eruption in patients reciving sulfanilamide), par Menville et Archinard. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, nº 13, 25 septembre 1937, p. 1008.

M. et A. citent quatre cas d'éruption due à la sulfanilamide. Trois malades avaient été traités pour des blennorragies, un pour une colibacillose. Tous ces malades avaient absorbé de fortes doses de sulfanilamide : 53 grammes en 10 jours, 34 grammes en 11 jours, 35 grammes en 8 jours, 32 grammes en 10 jours.

Les éruptions sont apparues entre le 8e et le 11e jour du traitement. Elles siégeaient principalement sur les parties découvertes, la face, le cou et le dos des mains mais se sont généralisées à tout le corps dans deux cas ; papuleuses au début, elles devenaient ensuite vésiculeuses. Dans l'un des cas, l'éruption a été précédée de fièvre, de nausées, de cyanose. Dès la suppression du traitement, ces éruptions n'ont pas tardé à s'effacer. S. Fernet.

Apparition d'une éruption cutanée au cours du traitement par la sulfanilamide (The development of a cutaneous eruption during the administration of sulfanilamide), par Goodman et Levy. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, nº 13, 25 septembre 1937, p. 1009.

Dans les deux cas décrits, les malades, atteints de blennorragie, avaient absorbé 5 grammes par jour de sulfanilamide pendant les deux premiers jours du traitement, 4 grammes les deux jours suivants et 2 gr. 60 les huit jours suivants.

L'un d'eux présenta au 9e jour une éruption érythémato-papuleuse et purpurique sur la face, le cou, les épaules et les membres supérieurs. Dix jours après la disparition de cette éruption on pratiqua des épidermo et des intradermo-réactions à la sulfanilamide à 1 o/o ; elles furent négatives. Trois semaines plus tard, le malade absorba à nouveau un comprimé de sulfanilamide ; quatre heures après, il présentait un érythème scarlatiniforme généralisé.

La seconde malade présenta au 8e jour du traitement une éruption limitée aux parties découvertes mais accompagnée de fièvre et d'une légère albuminurie. S. Fernet.

Eruption due à la sulfanilamide (Dermatitis from sulfanilamide), par Frank. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, nº 13, 25 septembre 1937, p. 1011.

Deux cas d'érythème généralisé, déclenché par des bains de soleil prolongés, au cours du traitement par la sulfanilamide.

S. Fernet.

Eruption purpurique et scarlatiniforme consécutive à la sulfanilamide (Purpuric and scarlatiniform eruption following sulfanilamide), par Schonberg. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, n° 13, 25 septembre 1937, p. 1035.

Au 4e jour d'un traitement par la sulfanilamide, dans un cas de streptococcie, apparut une éruption généralisée érythémato-purpurique avec fièvre qui ne céda qu'en trois semaines.

Un mois plus tard, la malade absorba à nouveau un comprimé de sulfanilamide ; quatre heures après, elle présentait une éruption scarlatiniforme, de l'œdème des paupières, des lèvres et de la glotte, de la dyspnée, de l'oppression, une température à 40°.

Les faits de ce genre ne peuvent en aucune façon être imputés au biotropisme ; ils démontrent nettement la nature allergique des accidents.

S. Fernet.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (*Saint-Louis*).

La sulfanilamide : agent de photosensibilisation de la peau (Sulfanilamide : a photosensitizing agent of the skin), par Newman et Sharlit. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, n° 13, 25 septembre 1937, p. 1036, 2 fig.

Quatre observations d'éruptions scarlatiniformes, déclenchées par des bains de soleil, chez des malades traités par la sulfanilamide. Ces éruptions étaient limitées aux régions insolées. S. Fernet.

L'efficacité du bismuth par voie buccale dans la syphilis au début chez la femme (A clinical evaluation of oral bismuth. Bismutrate-therapy in early infectious syphilis in the female), par Thomas. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **21**, n° 5, septembre 1937, p. 512.

Pour juger de l'efficacité du bismuth par voie buccale, l'auteur s'est servi d'une préparation spécialement étudiée à cet effet (le « bismutrate ») et contenant un sel de bismuth additionné d'extrait biliaire. De plus, pour favoriser l'absorption du bismuth, les malades ont pris également de l'acide chlorhydrique qui s'oppose à la précipitation du bismuth dans l'estomac.

Les essais ont été effectués sur des négresses présentant des manifestations de syphilis en activité : chancres ou syphilides secondaires. Dans tous les cas étudiés, l'échec du traitement a été à peu près complet. Dans plusieurs cas, on pouvait encore déceler des tréponèmes mobiles dans les lésions un mois après le début du traitement. Dans d'autres, les lésions initiales avaient disparu mais d'autres manifestations actives faisaient leur apparition.

On ne peut donc confirmer cliniquement chez l'homme les expériences qui ont pu être réalisées chez les animaux et qui ont paru favorables

au traitement buccal de la syphilis. Jugées du point de vue clinique, les injections bismuthiques et arsenicales ont une efficacité si remarquable qu'aucune comparaison ne peut être faite avec le traitement buccal.

S. Fernet.

Il Dermosifilografo (Turin).

Sur un cas de lymphogranulomatose inguinale et de seconde infection luétique, par L. Bertellotti. *Il Dermosifilografo,* année **12**, n° 9, septembre 1937, p. 350. Bibliographie.

Il s'agit d'un sujet de 29 ans, qui présentait, au moment de son entrée à l'hôpital une adénite inguinale suppurée et deux ulcérations du sillon balano préputial. Il résultait de l'anamnèse que ce même malade avait, en décembre 1935, contracté la syphilis, confirmée sérologiquement et traitée pendant environ deux ans.

Intradermo-réaction de Frei nettement positive ; Ito partiellement positive ; Bordet-Wassermann et Meinike négatives.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, on assista au développement d'un chancre syphilitique typique avec constatation de tréponèmes à partir d'une des deux ulcérations lymphogranulomateuses et les réactions sérologiques devinrent positives dix jours après la constatation clinique du chancre.

L'auteur après avoir exclu du tableau clinique la streptobacillose de Ducrey, s'étend sur la discussion de l'interprétation de la seconde infection luétique qu'il interprète comme une superinfection chez un sujet en état de latence clinique et sérologique de sa première infection.

D'après l'étude de ce cas, l'auteur a pu en outre tirer cette constatation que le temps d'incubation des deux maladies vénériennes, vraisemblablement contractées simultanément, tandis qu'il n'a pas été modifié pour la lymphogranulomatose inguinale a été peut être un peu allongé pour la surperinfection luétique ; en outre, le tableau clinique de la lymphogranulomatose inguinale et la réactivité cutanée à l'antigène lymphogranulomateux n'ont pas subi de modifications. Enfin les réactions sérologiques se sont comportées comme celles d'une syphilis primaire de primo infection.

Belgodere.

NOUVELLES

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILOLOGIE

Le Xe Congrès international de Dermatologie et de Syphilologie se tiendra à New-York, E. U. d'A., en septembre 1940.

Ce Congrès sera présidé par le Docteur OLIVER S. ORMSBY, et le Docteur PAUL A. O'LEARY sera le Secrétaire exécutif.

Pour tous renseignements, s'adresser à : PAUL A. O'LEARY, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota U. S. A.

THE SOCIETY FOR INVESTIGATIVE DERMATOLOGY

Cette nouvelle Société vient d'être fondée à New-York avec le bureau suivant : GEORGE M. MACKEE, New-York, *Président.* — JOSEPH V. KLAUDER, Philadelphia, *Vice-président.* — S. W. BECKER, Chicago, *Secrétaire.* — J. GARDNER HOPKINS, New-York, *Trésorier.* — S. POLLITZER, New-York. — JOHN H. STOKES, Philadelphia. — HAMILTON MONTGOMERY, Rochester, Minn. — S. M. PECK, New-York. — MARION B. SULZBERGER, New-York.

Elle aura pour but la recherche dermatologique (fonctions de la peau, réactions physiologiques et pathologiques, etc.), ainsi que la syphilologie et son organe officiel qui paraîtra en janvier 1938 sera : *The Journal for Investigative Dermatology :* Dr MARION B. SULZBERGER, 962, Park Avenue, New-York City.

Le premier Congrès annuel de cette Association aura lieu au printemps 1938.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

TRAVAUX ORIGINAUX

TROUBLES FONCTIONNELS ET LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGE DANS LA SCLÉRODERMIE

Par

R.-J. WEISSENBACH
Médecin

W.-M. STEWARD
Interne

H. HŒSLI
Externe

de l'Hôpital Saint-Louis.

Les quelques rares travaux consacrés à l'étude des troubles fonctionnels et à celle des lésions de l'œsophage dans la sclérodermie sont tous de date relativement récente. Ceux-ci ont été signalés pour la première fois en 1903 par S. Ehrmann, de Vienne. Schwarz, Rubin Nomland et Geoffrey Rake ont apporté depuis d'intéressantes contributions à la question. Mais il convient d'insister sur l'intérêt particulier des observations dues à Schmidt et Helm d'une part qui, les premiers, étudièrent les troubles œsophagiens au point de vue radiologique, à Fessler et Pohl d'autre part qui complétèrent les investigations cliniques et radiologiques par un examen œsophagoscopique.

Matsui publia en 1924 un compte rendu très détaillé des lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie de 4 sujets ayant succombé au cours d'une sclérodermie progressive. En 1936, le professeur Ken Kuré et ses élèves rapportèrent dans une étude minutieuse du transit œsophagien des faits du plus haut intérêt en comparant la durée que nécessite chez les sujets normaux le bol alimentaire pour traverser l'œsophage à celle observée chez des malades atteints d'une sclérodermie progressive. Dans deux communications en 1937 et dans la thèse de l'un de nous, nous avons apporté une contribution à l'étude de cette question basée sur trois observations personnelles, dont deux avec étude anatomique et histologique.

Publication périodique mensuelle.

Nous consacrons ce mémoire à l'étude d'ensemble des troubles fonctionnels et des lésions de l'œsophage dans la sclérodermie.

Observations personnelles résumées

Observation I. — Résumé : *Début par syndrome de Raynaud ; sclérodactylie avec résorption partielle des dernières phalanges ; sclérodermie progressive de la face et des membres inférieurs ; télangiectasies ; troubles œsophagiens, parathyroïdectomie ; lésions œsophagiennes.*

M..., Germaine, âgé de 37 ans.

La sclérodermie s'est constituée progressivement au milieu de troubles circulatoires anciens à type d'acrocyanose et de syndrome de Raynaud. Il est difficile de préciser la date exacte de l'apparition de la sclérodactylie. Depuis l'enfance, cette malade souffrait d'acrocyanose et d'engelures douloureuses durant les saisons froides, avec des ulcérations en crevasse au niveau des doigts. Durant l'adolescence sont apparues des crises de syndrome de Raynaud.

La sclérodermie et les déformations qu'elle a entraînées sont apparues insidieusement au milieu des troubles circulatoires. En 1923, les doigts sont encore libres, mais la peau est déjà luisante, indurée, difficile à plisser, comme collée aux phalanges. En 1928, la sclérodactylie semble avoir atteint son maximum, mais la malade est surtout incommodée dans son métier de couturière par les petites ulcérations atones des doigts.

Cependant, la sclérodermie se généralise ; le nez et les lèvres s'amincissent, les traits du visage se déforment. L'induration de la peau commence par gagner les membres inférieurs et les malléoles portent de petites ulcérations semblables à celles des doigts.

De nombreux traitements ont été essayés : en 1932, la malade a reçu des injections intraveineuses d'une préparation iodée (D[r] Thiroloix), puis des applications locales de diathermie et d'infra-rouges sans bénéfice apparent. L'opothérapie orale et parentérale n'a pas empêché l'évolution de la sclérodermie. Une sympathectomie périhumérale gauche a été pratiquée sans aucun résultat sur l'acrocyanose, ni sur la sclérose de la main gauche.

Cette malade est normalement réglée depuis l'âge de 14 ans. Cependant les menstruations ont toujours été douloureuses.

A 18 ans, à l'occasion d'une congestion pulmonaire, on lui découvre un rétrécissement mitral qui ne se manifeste que par une dyspnée très modérée.

A 25 ans, elle aurait fait un érythème polymorphe avec fièvre. On ne trouve aucun antécédent d'un infection spécifique (tuberculose, syphilis) dans le passé de cette malade. Depuis 1932, elle présente de temps à autre des crises douloureuses abdominales violentes avec coliques et

diarrhées, que leurs causes déclenchantes, froid et émotions, apparentent vraisemblablement aux accès d'asphyxie des extrémités.

La mère est morte d'une cardiopathie à 38 ans, le père d'une bronchopneumonie à 45 ans, un frère est en bonne santé, un grand-père aurait présenté un syndrome de Raynaud (?).

La sclérodermie de cette malade est absolument typique avec induration de la peau qui est lisse, tendue, collée aux os, impossible à plisser, de teinte cireuse, froide au toucher. Sclérose et atrophie présentent leur maximum aux doigts, restent atténuées aux avant-bras, la peau a gardé sa souplesse normale aux bras.

La flexion des doigts dans la main atteint l'angle aigu entre la première et la deuxième phalange. Elle est irréductible, toute tentative de redressement des doigts entraîne de vives douleurs. Les mouvements actifs sont pratiquement nuls, la mobilité du poignet est diminuée, celle du coude et de l'épaule est au contraire conservée.

Il existe une atrophie accentuée des dernières phalanges avec déformation des ongles réduits à des cornes dures et épaisses.

Les modifications de la peau des membres inférieurs sont minimes, le cou, le tronc et les cuisses sont encore respectés. Par contre, la sclérodermie est manifeste au niveau du visage : amincissement du nez, rétraction des lèvres qui présentent de petites rides péri-buccales radiées. L'ouverture de la bouche est limitée, la peau du front est lisse et tendue, la mimique est encore conservée. Les muqueuses sont intactes, mais la protraction de la langue est un peu limitée.

Il n'existe pas de pigmentation des téguments, ni de concrétions calcaires sous-cutanées (examens clinique et radiologique), mais de multiples télangiectasies apparues au visage à 22 ans et qui se sont progressivement généralisées avec prédominance à la face et au cou.

L'examen somatique de la malade est négatif en dehors du rétrécissement mitral qui est pur et bien compensé. La tension artérielle est de 11/5,6. On ne trouve aucune manifestation clinique de dysfonctionnement endocrinien.

Le poids actuel de la malade est de 41 kgr. 600 pour une taille de 1 m. 56. Elle a subi ces 10 dernières années un amaigrissement progressif de 13 kilogrammes en rapport avec la disparition du pannicule adipeux, mais aussi avec l'atrophie musculaire diffuse qui frappe même les territoires indemnes de sclérodermie.

Il n'y a pas de troubles digestifs proprement dits, l'appétit est bon. Mais depuis 4 ans la malade présente de temps à autre *des troubles œsophagiens déclenchés par l'absorption de grosses bouchées, troubles se traduisant par une sensation pénible d'arrêt du bol alimentaire et parfois des régurgitations.*

L'exploration artérielle des membres montre que l'indice oscillométrique est de 1 pour une tension moyenne de 8 centimètres et cela aux deux membres supérieurs, malgré la sympathectomie périhumérale

gauche. Aux membres inférieurs on trouve à gauche un indice de 2 pour une tension moyenne de 9 centimètres, à droite un indice de 1 1/4. L'épreuve du bain froid déclenche des douleurs intolérables et doit être interrompue. L'épreuve du bain chaud fournit peu de renseignements. A l'avant-bras l'indice subit une diminution paradoxale légère (3/4 au lieu de 1), aux membres inférieurs il passe de 2 à 2 1/2.

Nous avons pratiqué chez cette malade une série d'examens complémentaires.

Radiographies. — Les radiographies nous ont confirmé l'absence de calcifications cutanées. Les lésions squelettiques sont limitées aux dernières phalanges des doigts qui présentent de la résorption avec condensations osseuses surtout au niveau des pouces.

Examens de laboratoire. 23 mai 1935.

Hématimétrie :

Hématies.	4.580.000 par mm³
Leucocytes	12.400 par mm³

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	72 o/o
Polynucléaires éosinophiles	2 o/o
Lymphocytes	17 o/o
Monocytes	9 o/o

Examens des urines : ni albumine, ni sucre.

Réactions de Hecht, Wassermann, Desmoulières : négatives (H8).

Réaction de Besredka-Goldenberg : ++ ou H4.

Gonoréaction : négative.

Vernes-résorcine : 13.

Sédimentation globulaire : 1 heure, 15 millimètres ; 2 heures, 30 millimètres ; 24 heures, 90 millimètres.

Taux de l'urée sanguine : o gr. 34 o/oo.

Constante uréo-sécrétoire : o gr. 132 o/oo.

Acide urique plasmatique : o gr. 048 o/oo.

Acide urique globulaire : o gr. 210 o/oo.

Cholestérolémie : 1 gr. 64 o/oo.

Glycémie : o gr. 93 o/oo.

Calcium du sang (technique de Hirth) : o gr. 098 o/oo.

Phosphore sanguin : o gr. 132 o/oo.

Réserve alcaline 68 volumes.

Acidité ionique (pH) : 7,40 o/oo.

Métabolisme basal : 39,6 soit + 8,10 o/o.

L'examen interférométrique endocrinien que nous devons à l'obligeance du docteur Durupt, pratiqué selon la technique et la notation de celui-ci, a donné les résultats suivants (prélèvement du 23 mai 1935) :

Hypophyse totale	2,5
Thyroïde	4
Thymus	2
Ovaire	1,2
Surrénale totale	1,3
Parathyroïde	4,4

soit valeur normale (0 à 4) pour toutes les glandes, sauf la parathyroïde, très légèrement supérieure à la normale.

La parathyroïdectomie a été pratiquée le 31 mai 1935 (docteur Boppe). Anesthésie locale. Incision en cravate. Extériorisation du corps thyroïde. Il n'existe pas d'adénome parathyroïdien. On expose les quatre pédicules thyroïdiens, on les dénude. On se porte ensuite au niveau du pédicule inférieur droit. On ne résèque pas l'artère pour ne pas risquer d'affaiblir la sécrétion thyroïdienne, mais on résèque en masse toutes les formations cellulaires et glandulaires appendues à son tronc et à ses branches ; l'examen histologique a montré l'existence du tissu parathyroïdien dans la masse enlevée.

Sutures musculaire et cutanée.

A la suite de cette parathyroïdectomie inférieure droite la malade séjourna encore quelques jours dans notre service, puis partit en convalescence à Grasse d'où elle revint au début du mois d'avril 1936.

Pendant les quatre premiers mois qui suivirent l'intervention, la malade présenta une amélioration indiscutable sur son état antérieur. Elle prit du poids : 2 à 3 kilogrammes, et surtout, elle remarqua un assouplissement de sa peau ; une sensation de « détente et de chaleur », dit-elle, qui s'est traduite par l'ébauche de quelques mouvements de flexion et d'extension de la main droite, par une plus grande facilité des mouvements de la mimique. De plus, les petites ulcérations qu'elle avait présentées à l'extrémité des doigts d'une façon continue avaient disparu.

Cette amélioration progressive a paru s'arrêter au mois de novembre et depuis l'état est resté stationnaire. Avec les premiers froids de petites ulcérations atones sont réapparues sur les doigts.

Actuellement, l'état général de la malade nous apparaît bien meilleur qu'en juillet dernier : elle a engraissé, en effet, depuis cette date, de 4 kgr. 500. Localement nous avons constaté et vérifié l'amélioration que la malade nous a décrite : la face est moins figée, plus expressive ; les télangiectasies, par contre, ne nous ont pas paru modifiées ; la malade ébauche quelques mouvements de flexion-extension des doigts et d'abduction du pouce. Les téguments sont moins froids et ceci est surtout net à l'avant-bras, on arrive à les pincer entre le pouce et l'index, notamment au niveau de la crête cubitale à laquelle ils paraissaient naguère intimement adhérents ; un certain degré d'amélioration est également constatable aux mollets et aux pieds. L'exploration oscillométrique montre à l'avant-bras droit un indice oscillométrique de 1 1/2 pour une

tension maxima de 8; à gauche un indice oscillométrique de 2 pour une tension maxima de 8 ; à l'exploration du mollet droit un indice oscillométrique de 4 1/2, à gauche de 5 pour une tension maxima de 10. Parallèlement donc à l'amélioration cutanée existe une amélioration considérable de la perméabilité artérielle.

Malheureusement, l'amélioration n'a pas progressé depuis six mois et la malade accuse même une accentuation des troubles de la déglutition. En effet, les aliments, une fois déglutis, subissent un arrêt souvent prolongé au cours du transit œsophagien, arrêt extrêmement pénible pour la malade. Elle a l'impression, dit-elle, « que la nourriture ne passe pas ». Les douleurs provoquées par ces troubles de la déglutition font que la malade restreint beaucoup son alimentation. Elle se nourrit presque exclusivement de bouillies et de purées qui, seules, n'occasionnent pas de douleurs. Dès que les aliments ont gagné l'estomac toute douleur cesse.

Le 27 avril 1936 de nouveaux examens biologiques ont été pratiqués. En voici les résultats :

Hématimétrie :

Hématies	4.000.000
Leucocytes	8.000
Polynucléaires neutrophiles	74 o/o
Polynucléaires éosinophiles	2 o/o
Lymphocytes	18 o/o
Monocytes	6 o/o

Réaction de Besredka-Goldenberg : ++ ou H4.

Vernes-résorcine : 12.

Réactions de Hecht, Wassermann et Desmoulières : négatives.

Sédimentation globulaire : 1 heure, 30 millimètres; 2 heures, 60 millimètres ; 24 heures, 100 millimètres.

Urée du sérum : 0 gr. 41 o/oo.

Constante uréo-sécrétoire : 0,174.

Glycémie : 0 gr. 98 o/oo.

Cholestérolémie : 1 gr. 44 o/oo.

Acide urique plasmatique : 0 gr. 045 o/oo.

Calcium sanguin : 0 gr. 096 o/oo.

Phosphore sanguin : 0 gr. 128 o/oo.

Examen interférométrique des glandes endocrines (Méthode de Durupt et Schlesinger) :

Hypophyse totale	4,4
Thyroïde	1,6
Ovaire	2,2
Surrénale totale	1,8
Parathyroïde 1er substrat	6,2
Parathyroïde 2e substrat	5

soit valeur normale (o à 4) pour toutes les glandes à l'exception de l'hypophyse et de la parathyroïde, celle-ci sensiblement supérieure à la normale et plus élevée qu'à l'examen du 23 mai 1935 (4,4) avant la parathyroïdectomie.

Etant donnés les bons effets relatifs de l'ablation de la parathyroïde inférieure droite (arrêt de l'extension des lésions cutanées et régression partielle de celles-ci), nous avons proposé à notre malade l'ablation de la parathyroïde inférieure gauche.

L'intervention est pratiquée le 23 mai 1936 par le docteur Boppe. Anesthésie loco-régionale.

Incision gauche. On constate un feutrage d'adhérences entre les muscles sous-hyoïdiens et le corps thyroïde. On arrive péniblement à libérer la face postérieure de la thyroïde ; on reconnaît le récurrent et la thyroïdienne inférieure que l'on respecte.

On ne voit pas de parathyroïde inférieure.

Après avoir récliné le récurrent, on résèque une mince couche de corticale thyroïdienne au niveau du pôle inférieur de la glande.

Pas d'hémorragie appréciable.

Après vérification de la plaie opératoire on suture : plan musculaire, plan cutané.

Vers 13 heures la malade accuse une sensation d'étouffement et appelle l'infirmière et le docteur Garnier. A ce moment elle n'est ni cyanosée, ni pâle. Puis tout semble rentrer dans l'ordre. La malade reçoit ses visites et paraît parfaitement bien jusqu'à 15 heures. Mais soudain apparaissent des phénomènes d'étouffement, de dyspnée et de cyanose et en quelques minutes la malade meurt.

Protocole de l'autopsie pratiquée le 24 mai 1936.

Les os du crâne sont plus durs que normalement, secs et blancs. Les côtes se coupent très facilement à l'ostéotome. A l'ouverture du thorax on découvre un volumineux hématome cervico-médiastinal englobant toute la base du cou (larynx, trachée, œsophage, espace rétropharyngien, imbibition des muscles prévertébraux), ayant diffusé dans la direction du tronc brachio-céphalique à droite et encore davantage à gauche, descendant dans le tissu cellulaire rétro-œsophagien et pré-aortique jusqu'au diaphragme. Il existe même une infiltration de la paroi de l'œsophage.

Poumon droit : 525 grammes.

Poumon gauche : 405 grammes.

Cœur : Symphyse du péricarde très étendue, presque totale.

La valvule mitrale est rétractée, enroulée, fibreuse.

Rien d'anormal aux valvules tricuspide et aortique.

Au niveau de l'aorte un léger athérome.

Foie : 1 kgr. 580. Il est congestionné et présente quelques îlots de dégénérescence graisseuse.

Rate : 140 grammes. Lésions de périsplénite scléreuse.

Pancréas : 80 grammes.

Rein droit : 80 grammes.

Rein gauche : 90 grammes.

Congestion diffuse des reins avec sclérose discrète. La corticale est légèrement diminuée d'épaisseur.

Utérus et ovaires : 150 grammes.

L'utérus, fibromateux, est dur à la coupe. Existence de deux fibromes sous-muqueux du volume d'une cerise. Deux petits kystes ovariens.

Cerveau : 1 kgr. 175. Importante congestion veineuse.

Œsophage : l'œsophage étalé montre deux sortes de lésions :

1° Un aspect dilaté de toute la portion thoracique correspondant à l'image radiographique ;

2° Des lésions de la muqueuse au niveau du tiers moyen donnant une apparence de plaque de leucoplasie. Ces plaques sont encore plus proéminentes au niveau de la portion diaphragmatique revêtant presque un aspect verruqueux. Elles s'étendent à cet endroit sur 4 à 5 centimètres de hauteur descendant jusqu'au niveau du cardia. La muqueuse présente dans cette zone un aspect noirâtre qui tranche nettement avec le reste.

[Nous adressons nos très vifs remerciements à M. le professeur agrégé Halphen, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Louis, qui a bien voulu examiner la pièce avec nous et dicter les lignes ci-dessus, résumé de ses constatations].

Examen histologique. — L'étude histologique de l'œsophage, faite par le docteur Martineau à qui nous sommes heureux d'adresser nos plus vifs remerciements, a montré au niveau du tiers moyen un épithélium normal. La sous-muqueuse est épaissie. Hypertrophie de la *muscularis mucosæ* où l'on note la présence d'amas lymphoïdes. Le tissu glandulaire est normal. Il existe une infiltration discrète de cellules rondes avec quelques rares polynucléaires.

Au niveau des lésions signalées à l'occasion de l'examen macroscopique, lésions intéressant le tiers inférieur de l'œsophage, on constate les altérations suivantes :

La muqueuse est normale. La couche choriale superficielle est dense avec des vaisseaux gorgés de sang. Les fibres sont épaissies, lamellaires. Au niveau de la *muscularis mucosæ* on observe une zone hémorragique étendue avec hématies libres au milieu desquelles on trouve des vaisseaux hypertrophiés, entourés de tissu conjonctif. Cette hémorragie s'étend en profondeur dissociant les fibres conjonctives et les faisceaux des fibres musculaires. Elle atteint l'adventice.

Il existe enfin une atrophie nette ainsi qu'une diminution appréciable des éléments musculaires tant au-dessus qu'en dessous des lésions.

Observation II. — Résumé : *Début par paresthésies de la face et troubles neuro-vasculaires des doigts ; atteinte précoce de la cavité buccale ; sclérodactylie et sclérodermie de la face, du cou, du thorax et de l'ab-*

domen; troubles de la déglutition; gastrostomie; lésions œsophagiennes.

Mme S. Fernande, âgée de 56 ans, sans profession, entre dans le service le 22 décembre 1936 pour des troubles graves de la déglutition s'accompagnant de modifications sclérodermiques particulièrement importantes au niveau de la face, du cou et des extrémités supérieures.

La maladie a débuté il y a 5 ans environ et, semble-t-il, à la suite d'une crise de rhumatisme aigu. Cette atteinte rhumatismale à peine jugulée, la malade aurait présenté une période d'hypersalivation, puis une parotidite droite très douloureuse ayant guéri spontanément en 3 ou 4 jours. A la même date se situe une tuméfaction peu douloureuse avec rougeur des doigts, tuméfaction assez importante pour gêner la malade dans ses travaux de ménagère. Dans les mois qui suivent elle remarque une altération progressive de la peau des mains qui devient luisante, indurée, difficile à plisser. Des modifications semblables apparaissent au niveau de la face s'accompagnant de phénomènes de paresthésie uniquement localisés au côté droit. Les sensations tactiles sont perçues comme à travers une couche de coton. Depuis cette époque, elle éprouve au niveau des muqueuses buccales et labiales :

— une sensation de « plaie à vif » ;

— une gêne de la parole due au frottement douloureux des lèvres l'une contre l'autre ;

— une gêne de la déglutition et de la mastication. Cette gêne, dit-elle, est due non seulement à la brûlure des lèvres, accentuée par le contact des aliments, mais encore à la diminution de la salive. Cette diminution va en s'accentuant, au point qu'actuellement, il lui est, dit-elle, difficile de coller un timbre. Au cours de l'aggravation progressive de ces troubles elle présentait en outre 3 à 4 poussées de stomatite avec enduits pultacés, œdème des lèvres, une température à 40°. Ces poussées se seraient produites dans les deux premières années ; depuis, elle n'aurait plus jamais eu d'œdème des lèvres. A signaler enfin qu'un certain nombre de dents ont dû être extraites pour carie et non pyorrhée, sans aucune suppuration.

Examen de la malade. — La malade présente le tableau typique d'une sclérodermie progressive. Les téguments sont indurés, lisses, tendus, impossibles à plisser, d'une teinte cireuse alternant avec une pigmentation brunâtre très marquée. Ces lésions s'observent aussi bien à la face, au cou, au tronc qu'aux membres supérieurs; seuls les membres inférieurs en sont à peu près indemnes. Les poils du pubis sont peu fournis, les poils axillaires absents. Aux membres supérieurs les lésions sont au maximum à l'extrémité distale, à peine ébauchées à l'extrémité proximale. Au niveau des articulations phalango-phalangiennes du médius et du cinquième doigt existent de petites ulcérations très rebelles, survenues à l'occasion d'un traumatisme minime ainsi que de petites cicatrices blanchâtres témoignant d'ulcérations antérieures. Il n'existe

pas de télangiectasies. La température locale est normale, sauf au niveau des mains où elle est nettement abaissée. Les mouvements du cou et des doigts sont fortement limités, en particulier la flexion. Au niveau de la face la peau est lisse et luisante. Les traits sont figés, les mouvements de la mimique presque inexistants.

On note un effacement de l'étage inférieur, car la malade est édentée complète du haut, partielle du bas. Les lèvres sont petites ; le versant muqueux fortement réduit dans son étendue, la muqueuse sèche, desquamante.

Les muqueuses : la muqueuse buccale est lisse, vernissée, en raison de la diminution de la sécrétion salivaire. Elle a un aspect atrophique. Elle ne présente ni pigmentation, ni ulcérations.

La langue est difficilement tirée hors de la bouche. Cette absence de mobilité n'est pas due à la rétraction du frein qui est normal, mais plutôt, semble-t-il, à une gêne musculaire plus profonde, pharyngienne.

La muqueuse linguale est sèche, dépapillée, surtout sur les bords. La sensibilité subjective est très vive : la sensation de brûlure perçue à la muqueuse buccale, et plus spécialement aux lèvres, est intolérable. Il ne semble pas, cependant, y avoir des troubles de la sensibilité objective.

L'examen rhino-pharyngien et laryngien pratiqué par le professeur Halphen s'est montré négatif.

Examen viscéral et antécédents.

Poumons : quelques râles de bronchite aux deux bases.

Cœur : normal ; tension artérielle (Vaquez, cou-de-pied droit) 12-8, pouls 80.

Foie : légèrement augmenté de volume, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

Rate : normale.

Appareil digestif : normal, sauf les troubles de déglutition déjà signalés. Depuis quelques mois ces derniers se sont accentués à un tel point qu'ils ont entraîné une dénutrition rapide. Abstraction faite de la difficulté de la mastication et de l'absence de salivation, *la malade a la sensation qu'au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage un obstacle s'oppose au passage de tout aliment solide*. De fait, la malade ne se nourrit plus depuis des semaines que de purées et de liquides. Dès les premiers jours de son entrée à l'hôpital une gastrostomie lui a été conseillée, mais pendant longtemps la malade a refusé de se prêter à une intervention chirurgicale.

Système nerveux : normal.

Les antécédents personnels de la malade ne présentent aucun intérêt particulier. La malade a eu 9 enfants ; pas d'avortement. Trois enfants sont morts en bas âge, l'un de méningite tuberculeuse, les deux autres de broncho-pneumonie. Une fille est morte à l'âge de 21 ans d'une paralysie ascendante.

Corps thyroïde : aucune modification de volume ni de consistance.

Examens spéciaux. — En raison de l'état grave de la malade, il n'était pas question ni d'œsophagoscopie ni d'étude radioscopique du transit œsophagien.

L'examen radiologique du squelette nous a montré :

— une légère décalcification du massif facial;

— une décalcification assez marquée des articulations scapulo-humérales, en particulier de la tête humérale avec, des deux côtés, une petite calcification en regard de la grosse tubérosité ;

— au niveau de l'extrémité distale des membres supérieurs :

à gauche, une légère décalcification du carpe et au voisinage des articulations des doigts ; une résorption partielle de la phalangette de l'index ;

à droite, la décalcification est un peu plus importante. Au niveau du pouce et de l'index, résorption partielle de la phalangette. De petites calcifications à l'extrémité du pouce, de l'index et du médius qui, par ailleurs, est normal.

Examens de laboratoire du 28 décembre 1936.

Hématimétrie :

Hématies	4.740.000
Leucocytes	8.800
Polynucléaires neutrophiles	86 o/o
Polynucléaires éosinophiles	6 o/o
Lymphocytes	20 o/o
Monocytes	6 o/o

Hecht, Wassermann, Desmoulières : négatifs.

Besredka-Goldenberg : + + + +.

Vernes-résorcine : 13.

Sédimentation globulaire : 1 heure, 40 millimètres; 2 heures, 75 millimètres; 24 heures, 110 millimètres.

Urée sanguine : 0 gr. 31 o/oo.

Constante uréo-sécrétoire : 0 gr. 140.

Glycémie : 1 gr. 10 o/oo.

Cholestérolémie : 2 gr. 25 o/oo.

Acide urique plasmatique : 0 gr. 048 o/oo.

Phosphore sanguin : 0 gr. 132 o/oo.

Calcium sanguin : 0 gr. 097 o/oo.

Le 19 janvier 1937, la malade acceptant la gastrostomie, passe dans le service du docteur Moure où elle est opérée le jour même par M. Orsoni.

Gastrostomie à la Witzel : incision à 2 travers de doigt de la ligne médiane remontant jusqu'au rebord costal. Le muscle est réduit à une couche très mince. On attire facilement l'estomac.

Enfouissement d'une sonde de Nélaton n° 40. Ouverture de l'estomac dans la région de la grosse tubérosité. On enfonce la sonde de 5 à 6 centimètres, puis on l'enfouit par une bourse au fil de lin.

Plan d'enfouissement au fil de lin par points séparés dont les chefs servent à fermer le péritoine. Catgut sur l'aponévrose. Crins sur la peau.

La malade meurt de broncho-pneumonie double le 21 janvier 1937.

Protocole d'autopsie (23 janvier 1937).

Il n'existe aucune anomalie au niveau de la plaie opératoire : les sutures sont étanches. A l'ouverture de l'abdomen on constate l'existence de quelques *adhérences péritonéales.*

Le *foie*, légèrement congestionné, est le siège d'une péri-hépatite assez dense et vraisemblablement ancienne.

Rien de particulier à signaler au niveau de la *rate*, *des reins*, *des surrénales ni de l'utérus et des ovaires.* Aucune anomalie *gastrique* apparente.

Thorax : le *cœur* est normal ; il existe quelques plaques laiteuses à la surface du ventricule gauche.

Le *poumon* présente de chaque côté des adhérences pleurales épaisses et blanchâtres rendant difficile son décollement. De place en place quelques placards fibrineux à la surface des deux poumons. A leur section on constate de chaque côté l'existence de nombreux foyers de broncho-pneumonie.

L'*œsophage* est d'apparence normale : aucune érosion ni ulcération ou fistule. Pas de suppuration périœsophagienne. La muqueuse apparaît cependant anormalement blanchâtre et lisse, surtout dans son tiers supérieur.

Aspect analogue de la face postérieure des replis arythénoïdo-épiglottiques et de la base de la langue dont la papillation a pratiquement disparu.

Des fragments sont prélevés aux fins d'examens histologiques notamment 3 fragments d'œsophage intéressant les parties supérieure, moyenne et inférieure.

Examen histologique (Dr Martineau).

Au niveau du tiers moyen de l'œsophage : l'épithélium est normal. La sous-muqueuse, richement vascularisée, apparaît très épaissie revêtant un aspect lamellaire. Elle présente une infiltration modérée de cellules rondes du type mononucléaire et de quelques rares polynucléaires. On note quelques vestiges d'amas lymphoïdes.

La couche choriale est plus dense en superficie. Les glandes ne sont pas modifiées. Il existe peu de fibres élastiques. De plus, elles sont fragmentées, « en poussière ». Elles apparaissent plus denses à la partie profonde, au contact des muscles.

Les fibres musculaires ont un aspect dissocié, vacuolaire, nettement atrophique.

Au niveau du cardia : Épithélium normal. Epaississement important de la sous-muqueuse surtout à la partie profonde. Les glandes sont normales, les vaisseaux abondants et dilatés. Les fibres élastiques sem-

blent à peu près normales, denses en profondeur, plus rares en superficie. Les vaisseaux, gorgés de sang, présentent des parois épaissies dont les cellules endothéliales bombent dans la lumière. Atrophie de la couche musculaire.

Observation III. — Résumé : *Début par pigmentation péri-ombilicale ; syndrome de Raynaud typique ; sclérodactylie ; parathyroïdectomie ; sclérodermie progressive de la face, du cou, du tronc et des membres inférieurs ; lésions buccales ; troubles de la déglutition ; étude radiologique du transit œsophagien.*

Mme K., 26 ans, brodeuse, entre dans notre service le 26 septembre, pour sclérodermie progressive.

Le début de la maladie a été insidieux et le premier symptôme qu'ait remarqué la malade est l'existence d'une pigmentation péri-ombilicale ; elle en fixe la date aux environs de la puberté, soit à l'âge de 13 ans ; cette teinte brune, d'abord localisée, s'est lentement étendue au reste du ventre, aux cuisses et enfin aux avant-bras. Pendant cette lente extension qui dure 2 à 3 ans, aucune douleur, aucune modification de la souplesse de la peau, aucune gêne dans les mouvements si précis de son métier qu'elle commençait à apprendre. Ce n'est que 3 ans plus tard, à l'âge de 16 ans, qu'elle se met à présenter des douleurs au niveau des mains : sa description est celle d'un syndrome de Raynaud typique avec phase de syncope, puis d'asphyxie des doigts durant 5 à 10 minutes, accompagnée de douleurs « d'onglée » ; ces crises d'abord rares survenant uniquement l'hiver, le matin au moment de la toilette, ont eu tendance à se répéter plus fréquemment, à se prolonger et un an plus tard apparaissaient, d'après la malade, au niveau des doigts les premières taches de sphacèle et des ulcérations. En même temps elle s'apercevait que la peau des doigts, puis celle des avant-bras devenait de plus en plus « raide » et les mouvements de moins en moins faciles. Cette « raideur » de la peau a lentement progressé et c'est seulement au mois de novembre 1935, que, inquiétée par son accentuation régulière, sa généralisation, elle consulte notre collègue, le docteur Vigne, à la clinique dermatologique de Marseille, que nous remercions vivement de tous les renseignements cliniques, biologiques et opératoires qu'il a bien voulu nous transmettre sur cette malade. Le 6 janvier après deux mois d'observation une parathyroïdectomie est décidée et effectuée par le professeur Brémond qui enlève les parathyroïdes droites supérieure et inférieure. Le contrôle histologique montre qu'il s'agit bien des deux glandes parathyroïdes, mais celles-ci ne présentent aucune altération notable. La malade est revue régulièrement et on constate les premières semaines une diminution des crises d'acro-asphyxie. Cette amélioration ne semble pas s'être maintenue et la malade, au mois de septembre, vient consulter à l'hôpital Saint-Louis.

Examen de la malade. — Les lésions sclérodermiques sont remarqua-

bles par leur intensité en particulier au niveau de la face, du tronc et des membres supérieurs : la peau est épaissie, quasi impossible à plisser et le siège d'une pigmentation foncée revêtant par endroits l'aspect d'une véritable nappe ininterrompue. Ce sont les mains qui présentent les déformations les plus caractéristiques de scléro-dactylie : petites, déformées en griffe du fait de l'impossibilité d'extension complète des doigts, surtout des deux auriculaires. A la face dorsale de presque toutes les articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalanginiennes existent de petites ulcérations cratériformes atones, légèrement croûteuses n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. Les ongles sont également altérés : striés longitudinalement, leur bourrelet matriciel a disparu. De toutes les modifications aux membres supérieurs résulte une gêne considérable de tous les mouvements dans les actes les plus simples de la vie courante.

Les membres inférieurs présentent un minimum de lésions tégumentaires : pieds et jambes sont normaux. Les cuisses, dans leur partie supérieure, surtout à la face interne, sont le siège d'une pigmentation « ponctuée » qui prolonge en bas la pigmentation abdomino-thoracique.

L'ensemble du visage est lisse, peu expressif : les mouvements de la mimique sont très diminués ; l'ouverture de la bouche est difficile, l'occlusion complète des yeux impossible. Dans le détail : joues et front sont remarquablement lisses, sans rides. La bouche est petite, les lèvres amincies. On a cette impression d'amincissement au niveau du nez et des oreilles dont le lobule a presque complètement disparu. La coloration de la peau à la face proprement dite est normale; seul le front est légèrement pigmenté. Pas de modification de la chaleur locale et de la sensibilité. Le cuir chevelu est normal.

Muqueuses : nous avons déjà mentionné la diminution de l'orifice buccal. A l'ouverture de la bouche, on est encore plus frappé :

1° Par la réduction de ses diamètres, sa forme circulaire ;

2° Par une véritable atrophie des lèvres qui ne semblent pas plus épaisses au niveau de leur bord libre qu'à leur attache vestibulaire. Le versant muqueux est à peine distinct du revêtement cutané.

Par ailleurs la muqueuse buccale semble légèrement atrophique. Elle ne présente aucune pigmentation particulière.

La langue paraît normale, sauf à son extrême pointe qui est un peu rétractée et recouverte d'une muqueuse atrophique. D'autre part, la langue ne peut être tirée complètement dehors du fait d'une brièveté du frein dont il est impossible de dire si elle est congénitale ou acquise. Le frein n'a pas cet aspect cicatriciel blanchâtre si souvent signalé dans la sclérodermie. Il ne semble pas y avoir de troubles dans le fonctionnement des glandes salivaires.

Examen viscéral et antécédents.

Poumons : normaux.

Cœur : normal; pouls 60, tension artérielle (Pachon, cou-de-pied droit) 13-7. L'étude oscillométrique a montré : aux avant-bras un indice oscillatoire de 1 pour une pression de 9 centimètres, les oscillations

n'étant perceptibles que de 10 à 8 centimètres de Hg de pression. Aux cous-de-pied un indice oscillatoire de 2 pour une pression de 10 centimètres, les oscillations étant perceptibles depuis 13 jusqu'à 5 centimètres de Hg de pression.

Appareil digestif : normal. Cependant la malade dit éprouver de temps à autre une certaine gêne à la déglutition, trouble qui va en s'accentuant comme nous verrons plus loin.

Système nerveux : normal, à part une légère hyperréflectivité des quatre membres sans aucun signe d'ailleurs d'atteinte pyramidale.

Corps thyroïde non augmenté de volume. La malade depuis l'âge de 13 ans est régulièrement et suffisamment réglée.

Les antécédents personnels de la malade ne nous ont rien appris qui mérite d'être retenu en dehors d'un bouton d'Orient du front qu'elle a eu à l'âge de 3 ans. Antécédents familiaux : père mort à 47 ans de fièvre typhoïde, mère morte à 35 ans de tuberculose pulmonaire et un frère de méningite, vraisemblablement, tuberculeuse.

Examen radiologique. — L'examen radiologique du squelette nous a montré un certain nombre de faits :

a) Il existe au niveau des membres supérieurs une décalcification diffuse d'ailleurs discrète au voisinage des articulations des doigts ;

b) Il n'existe pas de lésions articulaires proprement dites : les contours sont partout conservés ; il en est de même de la structure des différents os ;

c) Aux mains dont l'étude est rendue malaisée par l'impossibilité d'extension complète des doigts, qui crée des images de fausses synostoses, on constate une résorption partielle des dernières phalanges des deux index.

d) En avant de la rotule gauche et le long de la paroi thoracique à droite en regard de l'omoplate existent des taches opaques irrégulières du volume de grains de riz correspondant à des calcifications sous-cutanées.

Un examen radiographique de l'œsophage ayant été pratiqué ultérieurement, il en sera question plus loin.

Etude biologique : 16 octobre 1936.

Hématimétrie :

Hématies.	3.940.000
Leucocytes	9.000
Polynucléaires neutrophiles	72 o/o
Polynucléaires éosinophiles	6 o/o
Lymphocytes.	18 o/o
Monocytes.	4 o/o

Urée sanguine : 0 gr. 34 o/oo.
Constante uréo-sécrétoire : 0,100.
Glycémie : 1 gr. 15.
Cholestérolémie : 1 gr. 80.

Acide urique plasmatique : 0 gr. 048.
Calcium sanguin : 0 gr. 098.
Phosphore sanguin : 0 gr. 132.
Réserve alcaline : 67 volumes.
pH : 7,42.
Hecht, Wassermann, Desmoulières : négatifs.
Besredka-Goldenberg : ++++.
Vernes-résorcine : 20.
Vitesse de sédimentation : 1 heure, 15 millimètres ; 2 heures, 30 millimètres ; 3 heures, 45 millimètres ; 24 heures, 65 millimètres.
Urines : ni albumine, ni sucre.
Métabolisme basal : 7,9 0/0.
Examen interférométrique (Dr Durupt, méthode de Durupt et Schlésinger) :

Hypophyse totale .	4
Thyroïde	4,2
Surrénale totale . .	2,6
Parathyroïde . . .	2,4 et 3 (deux substrats différents)

soit valeurs normales.

Epreuves vaso-motrices :

a) Après injection sous-cutanée de 0 gr. 20 d'acétylcholine l'indice oscillatoire monte de 2 1/2, à 9 centimètres de pression, la courbe oscillométrique s'allonge ; les oscillations sont perçues de 12 à 6 centimètres de pression. Ces modifications persistent pendant 30 minutes environ ;

b) Après injection d'histamine aucune modification ;

c) Epreuve du bain chaud (avant-bras gauche) : l'indice oscillatoire monte de 4 à une pression de 9 centimètres. La courbe s'allonge considérablement, les oscillations sont perçues de 14 à 4 centimètres de Hg de pression ;

d) L'étude de la raie vaso-motrice montre une absence de la zone normale de vaso-constriction au contact de la strie de grattage.

Réflexe oculo-cardiaque : pouls au départ : 88 ; après une minute : 76 ; à la deuxième minute : 72 ; à la troisième minute : 68 ; le pouls revient progressivement à la normale sans inégalités en deux minutes environ.

Réflexe splanchnique : pas de modification.

Depuis son admission dans le service (26 septembre 1936) la malade a été soumise à divers traitements : acétylcholine, extrait thyroïdien, extrait thymique, 21 séances d'ondes courtes. Son état général s'est sensiblement amélioré : en effet, la courbe du poids s'élève progressivement. Pesant 45 kilogrammes le jour de son hospitalisation, pour une taille de 1 m. 50, son poids est à la fin du mois d'avril 1937 de 48 kgr. 600, soit une augmentation de 3 kgr. 600 dans l'espace de 7 mois. Par contre, l'état des téguments semble rester stationnaire. Peut-être ses traits sont-ils un peu moins figés, sa mimique un peu plus aisée. Soulignons cependant que la température locale au niveau des avant-bras, très

abaissée à son entrée, s'est nettement élevée depuis, fait que la malade nous a signalé elle-même.

Au point de vue viscéral la malade a présenté au début du mois de janvier 1937 une aggravation des légers et très intermittents troubles de la déglutition qu'elle avait accusés auparavant. Ces troubles dysphagiques présentent un caractère très spécial : l'acte de déglutition proprement dit s'effectue normalement. La malade n'éprouve aucune gêne pour avaler. Les aliments solides sont aussi bien déglutis que les liquides, *mais une fois déglutis, la malade éprouve la sensation qu'ils s'arrêtent à la hauteur du manubrium.* Cette sensation la malade l'éprouve aussi bien pour les aliments solides que pour les aliments semi-liquides tels que potages, bouillies, etc. Le transit des liquides seuls s'effectue normalement. Cette impression d'un arrêt des aliments persiste, aux dires de la malade, pendant 2 à 3 heures, s'accompagnant de nausées et de renvois acides, jamais de vomissements.

Ces troubles surviennent à chaque repas, aussi bien au petit déjeuner, qu'au déjeuner et au dîner. Au bout de 2 heures environ la malade voit cette gêne diminuer, les aliments arrêtés à mi-hauteur de l'œsophage semblant passer progressivement et par petites fractions dans l'estomac. A cette gêne du transit œsophagien s'ajoutent de vives douleurs se traduisant par des crampes et des brûlures. Dès que les aliments ont gagné l'estomac tout phénomène douloureux disparaît. Depuis l'administration quotidienne de 25 gouttes de teinture de belladone, brûlures et crampes ont complètement cessé, mais la sensation d'arrêt des aliments persiste quoiqu'elle semble un peu moins accusée qu'avant le traitement belladonné.

L'étude radiologique du transit œsophagien faite en collaboration avec notre collègue, le docteur Pizon, a été des plus instructives. Nous avons procédé de la même façon que le professeur Ken Kuré, utilisant une bouillie de la même consistance (farine de sarrasin 60 grammes, sulfate de baryum 100 grammes, eau distillée 320 grammes) et en étudiant successivement le temps bucco-pharyngien, le temps d'évolution et le temps de passage (1). L'examen a été pratiqué les 21 et 22 avril 1937.

Voici les résultats que nous avons obtenus dans la position debout :

Le temps bucco-pharyngien est de 1 seconde (temps chez un sujet normal 1 seconde).

Le temps d'évolution est de 12 sec. 6. (temps chez un sujet normal 5 sec. 6).

Le temps de passage est de 14 minutes (temps chez un sujet normal 8 sec. 1).

La majeure partie du repas traverse rapidement, quoique de façon fractionnée, les deux tiers de l'œsophage. Une certaine quantité de

(1) Cf. le chapitre « Diagnostic ».

bouillie reste adhérente aux parois mettant en évidence la béance prolongée de la lumière œsophagienne. Arrivé au tiers inférieur de l'œsophage, le bol alimentaire y persiste plus de 14 minutes avant que la partie initiale ne s'engage dans l'estomac.

Dans le décubitus dorsal :

Le temps bucco-pharyngien est de 2 secondes, (temps chez un sujet normal) 1 seconde.

Le temps d'évolution est de 2 min. 50 sec. (temps chez un sujet normal 7 secondes).

Le temps de passage est de 30 min. 40 sec. (temps chez un sujet normal 8 secondes).

Le décubitus accentue considérablement les anomalies observées en position verticale. Il existe un premier arrêt de la bouillie opaque à la hauteur de la crosse aortique, arrêt d'une durée de plus de 2 minutes. Un deuxième arrêt excessivement prolongé est ensuite enregistré au voisinage du cardia. Ce n'est qu'au bout d'une quarantaine de minutes que la majeure partie du repas gagne l'estomac. L'atonie des parois œsophagiennes est considérable. Le transit physiologique n'existe pratiquement plus dans le décubitus alors que normalement les ondes péristaltiques assurent le passage même pour un sujet placé la tête en bas (Belot et Béclère).

Un cliché pris 26 min. 20 sec. après l'absorption du repas opaque met en évidence la persistance de la baryte dans l'œsophage. D'autres radiographies ont été pratiquées après absorption d'un mélange plus épais (gélobarine 100 grammes, eau distillée Q. S. P. 180 centimètres cubes). Elles nous montrent :

1° L'intégrité morphologique absolue de l'œsophage dont les dimensions et la forme générale sont parfaitement conservées ;

2° L'absence quasi totale de motricité, l'impassibilité pour ainsi dire de cet œsophage, véritable tube béant dont aucune contraction ne vient modifier l'aspect ;

3° L'existence d'un arrêt prolongé (plusieurs clichés ont été pris un quart d'heure et plus après l'absorption du bol opaque) de la masse barytée au niveau de l'angulation normale dessinée par l'œsophage immédiatement au-dessus de l'abouchement gastrique.

En raison de la petitesse et de l'ouverture très limitée de la bouche nous avons épargné à la malade les inconvénients d'une œsophagoscopie.

*
* *

En confrontant les constatations cliniques, radiologiques et autres de nos trois observations avec celles des quinze observations que nous avons retrouvées dans la littérature médicale et dont on trouvera l'énumération dans notre index bibliographique,

il est possible de tracer un tableau d'ensemble des troubles œsophagiens dans la sclérodermie. Nous envisagerons cette étude dans les 7 chapitres suivants : 1° étude clinique; 2° étude radiologique; 3° étude biochimique du syndrome humoral; 4° étude anatomo-pathologique; 5° étiologie; 6° diagnostic; 7° traitement.

(*A suivre*).

UN CAS DE MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE A MANIFESTATIONS MULTIPLES

Par MM. A. BANCIU et A. CARATZALI

Les observations, de plus en plus nombreuses, concernant la maladie de Nicolas et Favre nous ont révélé les aspects polymorphes que peut revêtir cette infection, quant à ses localisations et ses modalités évolutives.

Notre observation est de nature à éclaircir la genèse des ulcérations lymphogranulomateuses et leur extension, ainsi que l'apparition de manifestations morbides exceptionelles.

Il s'agit d'un garçon, C. Dem., né le 20 février 1919. Son père est décédé d'une cardiopathie rhumatismale, sa mère est bien portante. Dernier-né d'une famille de 4 enfants (dont trois vivants et un mort à l'âge de 3 mois de troubles intestinaux) il a eu un développement psychosomatique tout à fait normal jusqu'à l'âge de 11 ans. En janvier 1930, il est la victime inconsciente d'un coït sodomique, pratiqué par un camarade plus âgé, ayant déjà connu la vie sexuelle et chez lequel la réaction de Frei s'est montrée, ultérieurement, intensément positive.

Fin février 1930, soit *6 semaines environ après ce contact*, notre malade commence à avoir des douleurs abdominales, du ténesme, des écoulements rectaux sanguinolents et purulents, des selles mélangées de sang. En même temps, l'état général s'altère : l'enfant maigrit ; il devient pâle, anorexique ; toujours apyrétique le matin, sa fièvre s'allume le soir, pour atteindre 38°5, 39°, fréquemment même 40°.

Peu après, apparaissent des condylomes péri-anaux et une adénopathie inguinale bilatérale douloureuse.

En avril, soit 2 mois après le début de la maladie, un érythème noueux apparaît aux deux jambes ; il guérira en une vingtaine de jours.

Envoyé en juillet dans une colonie scolaire, l'état général, aussi bien que local, continue à s'aggraver.

En décembre de la même année, 11 mois après le début des accidents, apparaît une hydarthrose bilatérale des genoux, avec exacerbation

fébrile ; en même temps, on constate un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle.

Depuis cette époque, notre malade présente 5 à 6 fois par an des poussées d'hydarthroses des genoux, qui évoluent vers la guérison en 15 à 20 jours. Ces hydarthroses ne sont influencées ni par le salicylate, ni par le pyramidon, ni par les médications de choc (auto-hémothérapie, etc.).

L'état du malade empirant, on l'hospitalise en mars 1932 à la Clinique chirurgicale infantile. Sur la foi d'une cuti-réaction à la tuberculine légèrement positive, on recherche en vain le bacille de Koch dans les selles et on inocule le liquide articulaire à un cobaye. 6 mois après, ce cobaye était encore bien portant.

On essaie alors, malgré la négativité des réactions sérologiques, un traitement anti-syphilitique, qui a comporté une série de néosalvarsan et deux de bismuth. Mais ce traitement, d'ailleurs très mal supporté, ne change rien au tableau clinique.

Depuis, différents diagnostics ont été posés : amibiase, kala-azar, paludisme, leucémie, maladie de Jaccoud-Osler, etc.

C'est en août 1934 que l'un de nous voit le malade pour la première fois. Agé alors de 15 ans 1/2, il n'en paraît pas plus de 12. Sa taille est de 1 m. 42, son poids de 32 kilogrammes, et cet aspect chétif contraste avec la vivacité de son intelligence. D'une pâleur cireuse, maigre, dyspnéique, il a des battements très forts des vaisseaux de la base du cou. Il est incapable de faire plus de 100 mètres sans s'essouffler. Les doigts sont hippocratiques. Déshabillé, l'attention est attirée par la distension du ventre et par l'importance de la circulation collatérale ; le foie déborde de 4 à 5 centimètres le rebord costal et il est très douloureux à la palpation ; la rate est palpable ; mais il n'y a pas d'ascite et pas de subictère. Le rhino-pharynx, les poumons sont normaux ; la pointe du cœur (dont les battements sont très visibles sur la paroi) bat dans le sixième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; on y entend un souffle systolique intense se propageant vers l'aisselle ; le pouls est à 120 et présente quelques intermittences ; la tension artérielle (Vaquez-Laubry) est de 10 1/2-7.

A la région ano-rectale, on voit de nombreux condylomes à disposition radiaire, la plupart ulcérés. Le toucher rectal montre un anus très dilaté et, à 6 centimètres environ de l'orifice anal, un rétrécissement tellement serré, que l'index n'arrive pas à le franchir.

En outre, les urines contiennent des traces d'albumine, sans substances anormales et sans éléments pathologiques au microscope. L'examen du sang montre 2.000.000 globules rouges et 45 o/o d'hémoglobine ; le nombre des globules rouges et la formule leucocytaire sont sensiblement normaux.

Les lésions ano-rectales nous font poser le diagnostic de maladie de Nicotas et Favre. Il trouve sa confirmation dans la réaction de Frei qui est intensément positive.

Nous prescrivons la solution de Lugol en injections intraveineuses et

en lavements, suivant la méthode de Ravaut : puis, après quelques semaines un sel d'antimoine (Fouadine) ; en même temps, nous donnons de la digitaline et une médication anti-anémique.

Sous l'influence de ce traitement, l'état général s'améliore ; les globules rouges passent à 3.000.000, l'hémoglobine à 60 o/o ; la température ne monte plus, le soir qu'à 37°5, rarement à 38°. Pourtant, les poussées articulaires continuent et le rétrécissement s'accentue. Le malade n'a plus qu'une selle très douloureuse tous les 15 ou 20 jours. Cette subocclusion intestinale retentit de nouveau sur l'état général. Une radiographie montre une sténose filiforme, qui intéresse la totalité du rectum et une grande partie du côlon pelvien.

En août 1935, 5 ans 1/2 après le début de la maladie, on est obligé de pratiquer un anus iliaque gauche. A l'intervention le côlon apparaît comme une énorme masse tumorale, avec péricôlite étendue. Une biopsie montre du tissu conjonctif très abondant et des îlots de cellules plasmatiques.

Les suites opératoires sont excellentes : l'état général s'améliore de nouveau ; la taille du malade passe en un mois, de 1 m. 43 à 1 m. 44 ; son poids est de 34 kilogrammes ; globules rouges 3.600.000, hémoglobine 70 o/o ; la circulation collatérale diminue. Pourtant, 3 semaines après l'intervention, les plaies opératoires commencent à s'ulcérer.

En juin 1936 on constate :

1° *Un développement somatique très retardé* : la taille est de 1 m. 45, le poids de 33 kg. 500 ; les modifications pubérales (le malade a plus de 17 ans) font défaut ;

2° les mêmes signes *d'insuffisance mitrale, la même hépato-splénomégalie* ; par contre la circulation collatérale a presque complètement disparu ;

3° Autour de l'orifice anal, on voit les mêmes condylomes, dont beaucoup ulcérés ; le toucher rectal montre des formations mamelonnaires qui, au rectoscope, apparaissent érodées et ulcérées, laissant suinter un liquide roussâtre et louche : à 6 centimètres environ de l'orifice anal, *la lumière rectale est complètement oblitérée. Ainsi donc, malgré 10 mois de repos fonctionnel complet, les lésions ont continué à évoluer.*

4° Au niveau de l'anus artificiel, on observe des lésions dont l'aspect mérite de retenir l'attention (fig. 1) ; le bout intestinal évacuateur, de la grosseur d'une pomme moyenne, est hernié ; de couleur écarlate, il est *érodé sur toute sa surface* et présente même, par places, des ulcérations : cet aspect érodé s'étend, en amont, sur le segment de côlon visible. Quelques centimètres plus bas, la paroi s'est ulcérée au niveau de l'insertion du bout intestinal inférieur, qui fait hernie à travers cette ulcération ; son aspect, ses lésions sont identiques à ceux du bout évacuateur.

Tout autour, la surface cutanée sur laquelle vient s'appliquer la poche en caoutchouc, présente un aspect très particulier : partout où la peau entre en contact avec les matières fécales, on observe des *nodules* plus

ou moins arrondis, allant de la grosseur d'un petit pois à celle d'un haricot ; de couleur rouge violacé, infiltrés, ils rappellent les *lésions lymphogranulomateuses cutanées*, décrites par Nicolau. Le mauvais état de la peau, les risques d'infection nous ont empêché de pratiquer une biopsie.

En outre, *les ganglions inguinaux gauches sont très gros, durs, peu mobiles, légèrement douloureux.*

5° *Le genou droit est un peu tuméfié* ; à son niveau, la peau est d'aspect normal ; les veines locales sont dilatées ; le choc rotulien très net ; les mouvements actifs et passifs sont à peine limités et provoquent peu de douleur. Une ponction permet de retirer 1 cm^3 5 de liquide citrin, contenant de nombreuses cellules de type lymphoïde. La radiographie montre des signes de rachitisme consolidé ; le cartilage de conjugaison existe ; il n'y a pas de lésions de tuberculose osseuse.

*
* *

Nous passerons maintenant en revue les problèmes que peut soulever l'analyse de cette observation :

1° Les manifestations anatomo-cliniques ano-rectales : rétrécissement, condylomes, ulcérations, jointes à la réaction de Frei intensément positive, imposent le diagnostic de *maladie de Nicolas et Favre.*

2° Un seul rapport sodomique infectant a suffi pour provoquer la maladie. Ceci prouve que *toutes les lésions observées sont consécutives à l'infection primitive lymphogranulomateuse.* L'opinion de Nicolau, selon laquelle l'ulcère chronique n'est que l'extension en surface et en profondeur de la lésion primitive lymphogranulomateuse, paraît donc confirmée.

3° *Les lésions du côlon continuent leur évolution, malgré la suppression fonctionnelle de l'organe malade*; elles gagnent le côlon de proche en proche et se propagent, en outre, aux territoires qui sont en contact avec les sécrétions intestinales.

4° Reste à préciser la signification des arthropathies et de l'endocardite. Quelle est donc leur nature?

S'agit-il d'une tuberculose? Devant le tableau clinique : rétrécissement du rectum, hydarthroses, endocardite, érythème noueux, c'est un diagnostic qu'on n'aurait pas manqué de faire il y a une dizaine d'années, d'autant plus qu'habituellement les explorations radiologiques et biologiques sont négatives au cours du rhumatisme tuberculeux. Mais le rétrécissement rectal de notre malade est sûre-

ment dû au virus lymphogranulomateux; l'endocardite, rare au cours du rhumatisme tuberculeux, ne se verrait que dans ses formes polyarticulaires; l'érythème noueux n'est pas l'apanage exclusif de la bacillose et se rencontre souvent au cours de la maladie de Nicolas et Favre. En outre, le diagnostic de rhumatisme tuberculeux doit se baser, avant tout, sur des faits cliniques. Or, chez notre malade, la clinique nous oblige d'écarter ce diagnostic.

S'agit-il d'une maladie de Bouillaud? La coexistence d'une endocardite valvulaire semble plaider en faveur de cette étiologie. L'atteinte oligo-articulaire, la fixité des localisations, l'absence de nodosités sous-cutanées, la résistance au traitement sont des signes qui, pris isolément, ne permettent pas, non plus, d'infirmer ce diagnostic; par contre, leur association et, en outre, le peu d'importance de la douleur, l'écarte.

Ces poussées articulaires périodiques sont-elles, alors, la conséquence d'*un état allergique dû au virus de la maladie de Nicolas et Favre?* Ceci est vraisemblable, quand on pense que notre malade a présenté d'autres manifestations allergiques : érythème noueux, ayant précédé les hydarthroses et, depuis le mois de juillet 1936, poussées fréquentes d'érythème exsudatif; d'ailleurs, depuis l'apparition de l'érythème exsudatif, les poussées d'hydarthrose ne se sont plus répétées.

Le diagnostic d'*arthrite lymphogranulomateuse* mérite également de nous arrêter, pour les raisons suivantes : le liquide articulaire est peu abondant; il contient des éléments lymphoïdes; les intra-dermo-réactions, pratiquées avec ce liquide chauffé, chez quatre sujets, dont deux sains et deux lymphogranulomateux à réaction de Frei positive, a donné chez l'un de ces derniers, au bout de 48 heures, une réaction faiblement positive.

Nous pouvons donc retenir cette étiologie. Néanmoins, les rares cas d'arthrites lymphogranulomateuses publiés, sont loin d'être démonstratifs : car la preuve biologique (transmission de la maladie au singe par inoculation de liquide articulaire) n'a jamais été fournie.

Dans les deux hypothèses, la coexistence de l'endocardite trouverait son explication.

On conçoit, en effet, que la maladie de Nicolas et Favre, infection généralisée, puisse atteindre l'endocarde. Mais cette localisation, si elle est due au virus lymphogranulomateux, doit être exception-

nelle, puisque nous ne l'avons jamais rencontrée dans la littérature.

5° Notre malade est un *infantile* somatique. Ceci montre que l'infection lymphogranulomateuse est capable de retentir sur tout l'organisme et, partant, sur les glandes dont les sécrétions règlent la croissance.

*
* *



Fig. 1.

En résumé, maladie de Nicolas et Favre, consécutive à un seul coït sodomique, à extension rapide, *à manifestations multiples et extrêmement rares, ayant retenti sur tout l'organisme.*

Service des maladies vénériennes de l'hôpital Filantropia (Médecin-Chef : M. A. Banciu, maître de Conférences à l'Université de Bucarest).

CUTIS GYRATA (SIVE PLICATA) IMITATA LÉSIONS DE LA PEAU SIMULANT LA PACHYDERMIE VORTICELLÉE (LES PLUS RARES VARIÉTÉS DE LA PACHYDERMIE VORTICELLÉE)

Par le Dr I. J. MERENLENDER
Chef du Service Dermatologique à l'hôpital Czyste (Varsovie).

Le problème de l'étiologie de la maladie dite la pachydermie vorticellée (c'est-à-dire de l'allongement de la peau de la tête qui se plisse en gros bourrelets, séparés par des sillons siégeant surtout au sommet de la tête) présente toujours un intérêt exceptionnel pour les dermatologistes, quoique cette affection singulière soit déjà connue depuis 30 années ; elle a été décrite par Jadassohn ; dans des cas exceptionnels les lésions se localisent sur la peau du visage, des membres et de la région sacrée (— *cutis verticis* (*capitis*) *gyrata sive plicata* ; pachydermie vorticellée du cuir chevelu).

Les publications consacrées à cette affection, qui est plutôt une réaction cutanée, sont très nombreuses.

Truffi analysant la littérature dermatologique jusqu'à l'année 1932 a trouvé 200 observations publiées.

Dans les derniers temps (depuis l'année 1932) j'ai trouvé dans la littérature mondiale encore environ 50 cas.

Dans la discussion sur l'origine de cette anomalie les auteurs admettent deux facteurs étiologiques : malformation congénitale et état inflammatoire. D'ailleurs ces facteurs sont déjà exactement exposés et discutés dans les travaux classiques de Sprinz, Fischer et Truffi.

Comme on le sait, Darier et Krzysztalowicz classent cette anomalie parmi les nævi hypertrophiques.

Adrian (1), qui a observé 21 cas de *C. gyr.*, affirme que *C. gyr.* ne peut pas être classée parmi les nævi hypertrophiques, il pense qu'il s'agit plutôt d'une discordance entre le développement exagéré du tégument et la réduction du diamètre sagittal du crâne ; dans ses quatre observations l'auteur a constaté l'existence d'acromégalie.

Touraine-Solente-Golé (2) ont décrit dans leur remarquable travail un syndrome ostéo-dermopathique particulier (pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités) ; dans cette observation, se présentant au point de vue clinique comme un cas de *cutis gyrata*, les auteurs ont constaté l'épaississement de la peau du visage (avec formation de plis), des mains et des pieds ; en outre l'accroissement de la compacité des parties extrêmes des membres causé par l'épaississement de certaines parties du périoste (radiographie), cependant la structure des os était normale. Les auteurs envisagent la possibilité d'une cause centrale (centres nerveux), ou de troubles endocriniens.

Périn (3) distingue deux formes de *C. gyr.* : l'une étendue appartenant à la classe des nævi hypertrophiques, l'autre restreinte, de nature inflammatoire. Le même auteur distingue encore : *a*) la forme congénitale appartenant à la classe des nævi hypertrophiques et *b*) la forme acquise de nature inflammatoire.

Pour résumer les opinions des dermatologistes modernes sur la question de l'étiologie de *Cutis gyrata* il faut distinguer trois causes essentielles : dysplasie congénitale (nævus), processus inflammatoire, acromégalie (Sabat).

En ce qui concerne des lésions inflammatoires surtout post-traumatiques, elles peuvent aussi imiter l'état de la peau, que j'ai nommé (en 1925) *Cutis gyrata latens* (4). La même forme a été décrite par Mrongowius et Danilewskaja presque en même temps indépendamment de mon travail.

Au cours des années qui ont suivi ma publication j'ai pu examiner les têtes de 10.000 personnes et j'ai constaté : que si le nombre des cas de *Cutis gyrata latens* est assez grand, par contre les cas de *Cutis gyrata* vraie sont très rares.

(1) *Bulletin Soc. Franç. Derm.*, nº 9, 1932.
(2) *Presse médicale*, 1935.
(3) *Rev. Franç. Derm.*, 9 ; *Nouvelle Pratique Derm.*, 1936, VI.
(4) *Archiv. f. Dermatolog.*, B. **149**, 1925.

Certaines de mes dernières observations m'ont paru les plus intéressantes à cause de leur étiologie et du mécanisme de leur origine.

Ci-dessous je me permets de résumer les observations de 5 cas, dans lesquels les lésions de la peau *imitaient* « la pachydermie vorticellée ».



Fig. 1.

Observation I. — (Je la dois à la courtoisie du Dr Szour). Le malade était de passage à Varsovie (1933) et je n'eus que deux heures pour l'examiner et pour faire quelques photographies. Il s'agissait d'un ouvrier Sz. S..., âgé de 25 ans. Antécédents héréditaires et personnels sans importance. Le malade dit que les lésions de la peau du visage et du cuir chevelu existaient dès sa petite enfance.

Ce jeune homme de taille moyenne, constitution normale, fait une impression particulière, due aux altérations de sa peau. Dans la cavité buccale, dans les viscères et dans le système nerveux on ne peut trouver cliniquement de lésions pathologiques (surtout de dysplasies congénitales).

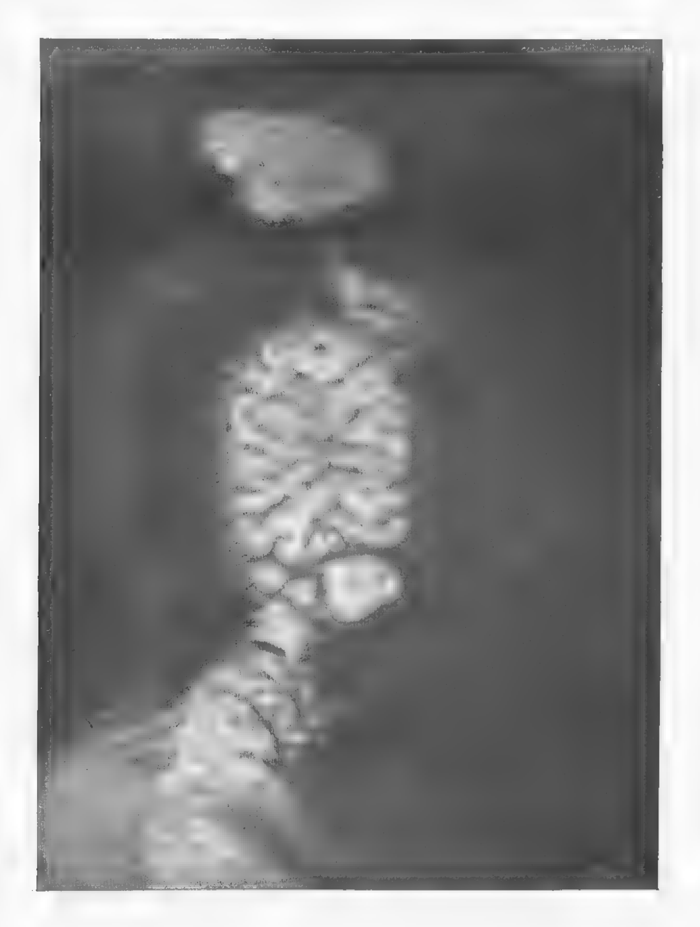


Fig. 2.

La peau du corps et des membres est sans altérations pathologiques à l'exception de quelques angiomes et de quelques taches pigmentées.

La peau du visage a un aspect bizarre dû aux lésions verruqueuses, strictement limitées, étendues environ sur un tiers de la moitié droite de la face, depuis la partie droite du menton et de la lèvre supérieure jusqu'aux régions pré-auriculaire et temporale, et empiètant sur le cuir che-

velu frontal et pariétal (fig. 1). Sur la bordure du cuir chevelu aux régions frontale et temporale au voisinage immédiat du vertex on constate trois zones de la peau (de la dimension d'une paume de main) qui ont l'aspect du cerveau (fig. 2). Ce ne sont pas de vrais plis (*Cutis gyr.*) qu'on peut manifester en saisissant la lésion aux deux extrémités. On a l'impression, que ces zones de la peau sont collées sur cette région ; ajou-



Fig. 3.

tons que leur longueur est d'environ 0 cm. 6 à 1 centimètre et qu'elles sont unies les unes aux autres par une sorte de petits ponts.

Il est curieux de constater que dans la région de la lèvre supérieure droite et du menton la peau a aussi l'aspect cérébriforme avec des plis irréguliers, ramifiés.

Sur la partie antérieure du cou on voit des lésions verruqueuses disposées en lignes (nævi) (fig. 3).

Dans la région pré-auriculaire, un foyer de la dimension d'une paume de main d'enfant aussi de nature verruqueuse.

La pousse des éléments pileux au visage sur les régions où la peau est saine et normale (peut-être un peu affaiblie), par contre sur la peau altérée les cheveux manquent.

La surface des altérations pathologiques est verruqueuse, molle au toucher et dépigmentée.

Il est intéressant de noter l'absence de pigment dans les lésions du cuir chevelu et du visage, et par contre la présence du pigment bronzé dans les lésions verruqueuses et næviques du cou, du menton et de la région pré-auriculaire. Il est vraisemblable que toutes les lésions avaient été pigmentées, mais récemment certaines d'elles ont perdu leur pigment (le malade ne peut rien expliquer à cet égard).

D'ailleurs Meirowsky (1) remarque que les nævi pigmentaires peuvent perdre leur pigment (il a observé aussi des cas de disparition des nævi pigmentaires).

Résumé : nous constatons dans notre cas des lésions particulières (nævi) imitant la *Cutis gyrata* et siégeant à la face au voisinage de la cavité buccale et des lésions du cuir chevelu rappelant l'image classique de la pachydermie verticellée ; toutefois ces lésions ne sont pas causées par l'hypertrophie et le plissage de la peau, mais par une structure congénitale, parfaitement indépendante (*Nævus verrucosus capitis*), nævus systématisés imitant la *Cutis gyrata.*

Observation II. — Le malade est entré à l'hôpital sur le conseil du Dr I. Milejkowski.

L'étudiant A. B. est venu consulter, puis se faire hospitaliser pour prurit du cuir chevelu et chute des cheveux (en 1935).

Au point de vue familial, rien de particulier à signaler. Antécédents personnels, sans importance. Le malade dit qu'il y a 2 ans les cheveux ont commencé à tomber et sur la peau de la tête sont apparues des pustules et des squames ; après 1 an 1/2 le coiffeur du malade aperçut 2 plis au niveau de la région pariétale ; depuis un mois le nombre des plis augmente, cependant quand le prurit devient plus fort et les pustules plus nombreuses, les plis paraissent s'effacer.

En outre le malade se plaint de manque d'appétit sexuel, il a de rares pollutions et érections, il n'a jamais eu de rapports.

Etat actuel : sujet de grande taille (179 cm.), les membres supérieurs et inférieurs longs ont l'aspect *eunuchoïde.* Le corps est fortement velu ; le pubis est garni de poils comme chez les femmes. Le tissu adipeux est assez abondant dans les régions mammaires, sur le ventre ; sur le corps entre les omoplates et les hanches les couches de graisse sont disposées en 3 profonds sillons transversaux.

(1) Jadassohn. *Handbuch. d. Hautkr.*, B. IV, 2, 9.715.

Face d'un garçon à 16 ans, présence discrète de poils surtout sur la lèvre supérieure. Les organes génitaux sont normaux. Aucun trouble viscéral à l'exception du pouls : 100.

Système nerveux (Dr E. Herman) : faible *nystagmus* quand le malade regarde de côté, affaiblissement des réflexes patellaires, réactions vaso-motrices accentuées surtout au visage.

Ces signes démontrent que l'équilibre neuro-végétatif est troublé ; il est vraisemblable que l'hypophyse ou les glandes génitales jouent un rôle prédominant, peut-être y a-t-il aussi un certain hyperthyroïdisme et une



Fig. 4.

légère prédominance du sympathique sur le parasympathique. Tous les troubles sont cliniquement constatés et très discrets.

Examens de laboratoire : sang et urines, normaux ; réaction de Wassermann négative; taux du sucre, 71 mgr. o/oo ; taux de la cholestérine, 140 mgr. o/oo ; métabolisme, 10,2 o/o.

La *radiographie du crâne* (sella turcica) *et des os* n'apporte rien de particulier.

Etat du cuir chevelu : pellicules avec de nombreuses pustules périfolliculaires sur une peau remarquablement séborrhéique.

Sur la peau de la région occipitale, on voit 3 sillons plus profonds et 2 assez superficiels mesurant environ 5-8 centimètres séparant des plis (très évidents sur les photographies) (fig. 4).

Quand on saisit la lésion aux extrémités son aspect devient très semblable à la *Cutis plicata*.

La lésion est très intéressante parce que les plis se forment à deux niveaux : 2 plis au-dessus, 3 plis au-dessous.

L'*examen histologique du fragment* excisé de la limite du sillon et du



Fig. 5.

pli donne les résultats suivants : dermatite chronique typique et lésions secondaires de l'épiderme (hyperacantose).

Le malade a été observé pendant une année et j'ai constaté que les sillons et les plis devenaient plus grands quand le processus inflammatoire et séborrhéique augmentait.

Résumé : chez un sujet avec troubles endocriniens on a constaté des lésions particulières siégeant sur la peau de la région occipitale, imitant exactement la *Cutis plicata* ; la variabilité de l'aspect clinique était proportionnelle à l'exacerbation du processus inflammatoire (*perifolliculitis*).

Observation III (en 1931). — Concerne un eczéma séborrhéique localisé sur la tête et sur le corps.

Le malade se plaignait encore de troubles nerveux, c'est-à-dire des

crises pendant lesquelles les sensations du froid succédaient aux sensations du chaud, accompagnées d'une abondante sueur.

Le *cuir chevelu :* formation typique de plis sur la peau des 2/3 de la surface de la tête, plus spécialement au vertex et à la région occipitale; direction sagittale des plis; certains plis sont ramifiés et unis les uns aux autres (fig. 5); en outre, plusieurs foyers de nature eczémateuse et *folliculitis.*

Examens de laboratoire : sang et urines, normaux; réaction de Wassermann, négative.

Système nerveux central (Dr Orlinski) : faible hydrocéphalie, hypertension cranienne, l'engraissement, apparu récemment, des traits du visage (nez, lèvres et intervalles alvéolaires) est peut être dû à l'*acromégalie.*

Examen histologique d'un fragment excisé de pli : lésions banales dues à l'état inflammatoire chronique.

Radiographie du crâne (Dr Mesz) : crâne aplati, difforme, épaississement des os du sommet, zones d'hypercalcification; dans la région pariétale : *hyperostosis partialis*; *sella turcica* élargie dans le sens sagittal, ostium dans la cavité large, forme naviculaire.

Résumé : chez un sujet de 42 ans la peau de la tête se plisse particulièrement et imite la *Cutis gyrata* ou *Cutis gyrata latens.* Sans doute il existe un rapport entre l'allongement de la peau de la tête et les troubles du système nerveux; or on peut traiter les lésions de la peau comme une des manifestations de l'acromégalie (l'opinion de Sabat).

Observation IV (commune avec le Dr E. Herman). — M. C. A., laboureur, âgé de 35 ans, a été observé pendant l'été de 1936. Il y a 7 années le malade s'est aperçu de l'augmentation et de la déformation des os de la face et des doigts des mains; en même temps engraissement, affaiblissement général, polydipsie et polyphagie; dernièrement, fortes douleurs de tête et affaiblissement de la vue.

Etat actuel. — Sujet de grande taille, traits du visage grossis (nez, mâchoire et menton de grandes dimensions) (fig. 6); paumes des mains larges, doigts grands. Il a des troubles viscéraux, le fond des yeux la papille pâle, manque d'une partie du champ visuel; pupilles étroites, anisocorie, les réflexes lumineux affaiblis. Système nerveux et psychisme normaux. Réaction de Wassermann négative.

Radiographie du crâne (le crâne un peu augmenté) : *sella turcica* notablement élargie et plus profonde.

Diagnostic : acromégalie.

La *peau* du sommet du crâne a des dimensions plus grandes que la normale, elle est plissée d'une manière bizarre (les plis sont bien marqués quand on saisit la lésion à ses deux pôles; les plis ont une direction centripète.

Examen histologique : Epiderme : couche cornée légèrement épaissie par places et fortement acanthosique.

Les ostiums folliculaires sont dilatés et remplis de masses cornées. *Derme :* on trouve plusieurs vaisseaux petits et plus grands dilatés plus que normalement et entourés de petites cellules ; on trouve les mêmes



Fig. 6.

cellules dans le corps papillaire et au-dessus indépendamment des vaisseaux ; les glandes sébacées et sudoripares sont normales.

Résumé : chez un sujet avec une acromégalie typique on a constaté une croissance excessive du cuir chevelu ; la peau se plisse en bourrelets particuliers, concentriquement disposés ; la *Cutis gyrata* avec une réaction inflammatoire (histologiquement) est dans ce cas un symptôme d'acromégalie.

Observation V (commune avec le Dr M. Landsberg). — L. C., âgé de 65 ans, est venu nous consulter en juin 1936 pour une tumeur du ventre et de l'œdème du visage.

Antécédents héréditaires sans importance. Antécédents personnels : il y a 26 années il avait eu une maladie des reins; depuis 5 ans, il tousse et il a eu une pneumonie il y a 2 ans; depuis ce temps-là, il a des états subfébriles.



Fig. 7.

Il y a 6 mois, le malade a aperçu des plis sur la peau du front; ces plis ne causaient aucune gêne (sur des photographies datant de 1932-1933 on ne trouve trace d'aucun pli). En même temps sont apparus des paroxysmes congestifs de la tête durant de quelques minutes à une demi-heure, pendant lesquels le visage devient très rouge avec sensations de brûlure. Il se produit 3 à 4 paroxysmes par jour.

Dans les 6 derniers mois, œdème passager du nez et de la lèvre supérieure (surtout la nuit).

Le malade ne fume pas, ne boit pas, n'a aucune maladie vénérienne.

Etat actuel : sujet de grande taille, constitution normale, forte, *typus digestivus,* se nourrit bien.



Fig. 8.

Les glandes lymphatiques inguinales, axillaires, sous-maxillaires sont augmentées de grosseur et atteignent la dimension d'un pois ou d'un haricot, elles sont mobiles, indolores ; à droite sous la mâchoire se trouve une tumeur élastique de la grosseur d'un abricot.

Cavité buccale : mauvaise denture, langue couverte d'un dépôt gris.

Appareil pulmonaire : râles, sifflements étendus.

Cœur : plus étendu à gauche, bruits assourdis. La tension artérielle, 15,5/7,5.

Le foie déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes, il est dur, indolent à la pression.

La rate n'est pas augmentée.

Le système nerveux : sans lésions.

Examens de laboratoire : dans les urines, présence d'albumine 0,165 o/oo (6 septembre, augmentation à 3 o/o !). Sang : réaction de Wassermann — ; globules rouges, 4.300.000 ; leucocytes, 10.800 ; Hb., 80 o/o ; la formule leucocytaire : lymphocytes 44 o/o ; le reste normal.

Examen clinique du sang : urée, 27 mgr. o/o ; acide urique, 1,4 mgr. o/o ; sucre, 112 mgr. o/o ; cholestérine, 168 mgr. o/o.

Radiographie du crâne : augmentation du crâne, épaissement des os du sommet : *sella turcica*, normale.

Etat de la peau : la peau sur le front forme des plis horizontaux, verticaux par endroits, elle n'est pas modifiée, de couleur normale (fig. 8). Le malade dit que le matin les plis deviennent un peu plus petits (!). Quand le malade est énervé les plis deviennent plus grands. Le reste de la peau est normal.

Le malade a été observé à l'hôpital par le docteur Landsberg et par moi-même pendant trois semaines. Quand il quitta l'hôpital, je l'observai encore trois mois puis il fut suivi par le docteur Fr. Gleichgewicht à qui je dois la relation concernant la marche de la maladie.

Examen histologique d'un pli de la peau. — On a excisé pour examen un fragment (mesurant 2 centimètres de longueur et 1/2 centimètre d'épaisseur) d'un pli, siégeant à la limite du front et de la région temporale.

L'examen des tissus donne les résultats suivants (fig. 9, microphotographie).

On voit déjà à un faible grossissement (sous la loupe) que le derme est rempli (2/3 et par endroits 3/4) par des *glandes sébacées*, hyperplasiées ; les glandes se groupent dans le derme, atteignent partout les couches superficielles, cependant jusqu'au niveau du corps papillaire ; certaines glandes hyperplasiées sont annexées aux follicules pileux, les autres ne le sont pas.

Epiderme très aminci, la couche cornée faiblement marquée, le corps muqueux de Malpighi forme seulement 2-3 assises de cellules ; les cellules de la couche basale sont chargées de pigment.

La limite entre l'épiderme et le derme est sensiblement rectiligne, et seulement par endroits légèrement sinueuse ; les papilles dermiques sont par conséquent faiblement marquées.

Derme : dans les zones superficielles se trouve une infiltration de lymphocytes et des vaisseaux sanguins peu nombreux remplis de globules et entourés d'infiltrations de petites cellules ; en outre on voit plusieurs vaisseaux capillaires entourés aussi par des infiltrations.

Les glandes sébacées sont disposées presque côte à côte, séparées par du tissu conjonctif, parfois entourées par des infiltrations considérables de lymphocytes.

Les glandes sudoripares sont normales.

Résumé : les lésions cutanées rappellent remarquablement l'*adenoma sebaceum*, en outre nous trouvons dans ce cas un processus inflammatoire du derme avec atrophie épidermique.

Pour exclure le doute qu'il ne s'agit pas d'un état normal de la peau à ces places ou se trouvent toujours un plus grand nombre de glandes sébacées j'ai entrepris l'examen histologique comparatif.

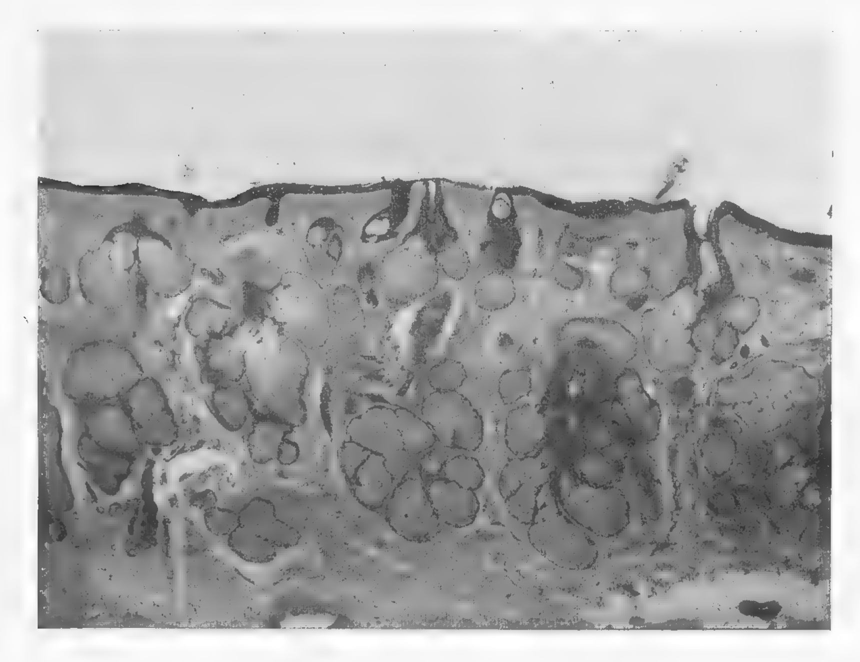


Fig. 9.

Grâce à la courtoisie et à l'aide du prosecteur de notre hôpital le docteur Plonskier, j'ai examiné histologiquement le derme de la même région excisé chez des cadavres de deux hommes de même âge. L'examen a montré un nombre normal de glandes sébacées c'est-à-dire 3-5 dans une préparation ; il n'y avait aucune réaction inflammatoire, rappelant celle décrite au-dessous. *Decursus morbi.*

D'après les renseignements fournis ultérieurement par le docteur Gleichgewicht qui l'a suivi jusqu'à la fin le malade après avoir quitté l'hôpital se sentit mal, son état général s'aggrava. Le docteur Gleichgewicht a constaté alors : *Phtisis pulmonum bilater.*, *myodegeneratio*

cordis, nephritis chron. Cirrhosis hepatis chronica probabiliter Laenneci. Ensuite ont apparu : augmentation du foie, vomissements salivaires; le malade se plaignant de difficultés à mouvoir la peau du front (sensation de cerceau). L'urine contenait de plus en plus d'albumine. Le taux d'urée dans le sang augmentait (0,75-1,25 o/oo *ante mortem*); le malade était très somnolent. Le ventre ballonné, apparition du liquide au ventre, le foie devient plus petit mais jusqu'à la mort dépassa de deux travers de doigt costal; apparition d'*asthma uræmicum*, coma, rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, le malade succomba en décembre 1936.

Trois jours avant la mort, la peau sur le front et le visage s'aplanit (les plis et les sillons avaient presque totalement disparu), l'œdème de la peau avait aussi disparu, les traits du visage étaient changés, les lèvres supérieure et inférieure légèrement gonflées.

Résumé : nous avons observé dans ce cas une stase, un processus inflammatoire associé à des adénomes sébacés, c'est pourquoi les lésions de la peau imitaient *Cutis gyrata.*

Résumé clinique

L'auteur a observé 5 cas particuliers de *Cutis gyrata* de la tête, ou bien de lésions de la peau imitant la *Cutis gyrata.* Dans la première observation la lésion était due aux nævi; la deuxième observation se signale par le changement d'intensité (de volume) de plis bizarres chez un sujet eunuchoïde atteint de troubles endocriniens, de séborrhée et de lésions inflammatoires de la peau; dans la troisième observation les lésions simulant la *Cutis gyrata latens* sont causées par l'extension de la peau chez un sujet atteint d'acromégalie (manifestations initiales); dans la quatrième observation, existence de plis centripètes sur la tête d'un sujet atteint d'acromégalie classique? enfin dans la cinquième observation chez un malade atteint de *Cirrhosis hepatis Laenneci* on note des plis de la peau sur le front changeant de volume indépendamment des troubles circulatoires.

Résumé histologique

Les examens histologiques ont été faits dans les 4 cas.

Dans les deuxième, troisième et quatrième observations on a constaté une dermatite chronique.

Par contre dans la cinquième observation, une image histologi-

que analogue à l'adénome sébacé associée à un état inflammatoire (peut-être secondaire) du derme.

Dans les publications (1) on ne trouve que 10 à 20 cas de *Cutis gyrata* dans lesquels on a fait l'examen histologique ; dans les cas où les lésions étaient congénitales on n'a rien trouvé de pathologique ; dans les cas à étiologie inflammatoire on a trouvé des infiltrations de cellules. Toutefois Ota (2) a observé un cas de *Cutis gyrata* où il a trouvé dans la peau du front de l'hyperplasie et de l'hypertrophie des glandes sébacées et un processus inflammatoire du derme.

Résumé final

Dans toutes les 5 observations décrites les lésions imitaient strictement la « pachydermie vorticellée ». La disposition des plis dans les deuxième, troisième et quatrième cas était d'une particularité remarquable; ces observations sont intéressantes à l'égard de leur contour (dessin) excentrique et par la variation (pas encore décrite) du volume des plis.

Le premier cas est unique dans son genre et très intéressant quant à son aspect, on peut ici parler en effet d'un « caprice de la nature » imitant à merveille la *Cutis gyrata.*

Dans la cinquième observation nous avons observé une association (pas encore décrite) de troubles circulatoires avec des lésions des tissus (*adenoma sebaceum*).

Cette dernière observation ne se laisse pas entièrement classer dans le groupe, nommé par Jadassohn (3) *Pseudocutis verticis gyrata* ou *Cutis gyrata symptomatica*, dont les éléments se rencontrent dans la lèpre, dans des infiltrations leucémiques ou bien dans l'éléphantiasis.

(1) Galewsky. *Jadassohn Handbuch d. Hautkr.*, XIII, 1, 1932.
(2) Ota. *Dermat. Wochenschr.*
(3) Remarque faite pendant la discussion sur la démonstration de Werther. *Zentralbl. f. Hautkr.*, 35, 602, 1931.

Institut de perfectionnement pour les Médecins.
Clinique dermatologique, directeur : Prof. O. Podvissotzkaïa. Leningrad.

A PROPOS DE LA CLINIQUE DE LA CHROMOMYCOSE : CAS DE CHROMOMYCOSE DE LA PEAU AVEC LÉSION DES GANGLIONS LYMPHATIQUES RÉGIONAUX

Par le Docent Jacques MÉRIINE

La chromomycose se rapporte aux maladies de la peau qui, jusqu'en 1928, n'avaient pas été décrites en Europe mais avaient été signalées, soit dans les pays tropicaux soit en Amérique du Nord.

Pedroso et Gomez, les premiers, ont rencontré cette lésion de la peau au Brésil, en 1911. Depuis, elle a été maintes fois décrite là-bas ; des communications arrivaient à son sujet, venant de la Guinée française (Fougère), de la Rhodésie (Mouchet et Nitsen), de Costa-Rica (Nanck) de Cuba (W. Hoffmann).

En 1915 paraissent des communications sur la chromomycose venant de l'Amérique du Nord (Medlar, Lane ensuite). Le premier cas de chromomycose en Europe a été décelé à Léningrad, par le professeur O. Podvissotzkaia et a été décrit par J. Tcherniawski.

En 1930, des cas analogues ont été décrits et publiés par Pozoiéva à Léningrad, par Pelevina à Moscou.

A l'heure actuelle nous avons déjà communication de 15 cas de malades atteints de chromomycose, rapportés par différents auteurs : Podvissotzkaïa, Mériine, Temkine, Kachinski, et autres. Onze de ces cas ont été observés à Léningrad, un à Kazan (Vassilieff), un à Kharkoff (Popoff) et un à Minsk (Prokoptchouk). Nous pensons que le nombre de ces malades ne se borne pas aux données rapportées plus haut.

Nos faibles connaissances des manifestations de cette affection

ainsi que la ressemblance du tableau clinique avec la tuberculose et la syphilis font que beaucoup de cas restent ignorés.

Les cas de chromomycose publiés jusqu'à ce jour, en U. R. S. S., nous donnent, dans une certaine mesure, la possibilité de présenter un tableau clinique de la dite lésion. Sous ce rapport, le travail de Podvissotzkaïa dresse le bilan de ses observations personnelles ainsi que de celles qu'on trouve dans la littérature russe.

D'après les données de cet auteur des formes complètement développées de chromomycose peuvent apparaître soit sous forme de manifestations papillo-ulcéreuses soit sous forme de tubercules. C'est cette dernière forme qui se rencontre le plus souvent ; elle est caractérisée par des tubercules disposés en groupe ou séparément, à contours arrondis, de la grosseur d'une lentille.

Leur couleur est rouge-cyanosée, de consistance ferme. Par la suite, les éléments tuberculeux se ramollissent et s'ulcèrent ; ils se couvrent de proliférations à papilles masquées par des croûtelles grises sanguinolentes.

Il n'est pas rare de voir les nodules s'unir en un seul conglomérat, formant ainsi un foyer d'une grandeur de 1 à 2 centimètres. Parfois, la lésion est composée de nodosités dures de la grandeur d'une grosse noisette, recouvertes de peau distendue, brillante et cyanosée. L'auteur considère cette forme nodulaire comme une variété de la forme à tubercules citée plus haut.

La forme papillo-ulcéreuse a l'aspect d'un foyer de quelques centimètres (7 à 20) la plupart du temps de forme ovalaire ou allongée.

Les bords de la lésion sont nets, la peau environnante présente une teinte inflammatoire ou est sans modifications.

La surface de la lésion est couverte de proliférations molles de coloration blanchâtre (à cause du trouble de l'épithélium) ou rougeâtres, entre lesquelles on voit des ulcérations superficielles ou profondes à sécrétions peu épaisses de pus sanguinolent. Ces proliférations s'appuient sur un infiltrat fortement induré, légèrement surélevé et couvert de peau distendue, brillante et cyanosée. De même, dans l'épaisseur de la peau en dehors de la limite de l'infiltrat, on peut sentir une plaque fortement indurée. A cet endroit la peau qui recouvre celle-ci est légèrement œdematiée mais conserve sa coloration ordinaire. La présence d'un infiltrat induré, dépassant les limites de la lésion cliniquement visible, caractérise la

chromomycose et la différencie des lésions à étiologie différente qui lui ressemblent.

Une autre particularité de la chromomycose est son unilatéralité ainsi que sa localisation presque exclusive aux membres inférieurs, aux jambes le plus souvent.

La chromomycose suit un cours essentiellement chronique ; elle n'influe pas sur l'état général et n'occasionne pas de grosses souffrances ; elle est bénigne et n'a pas semblerait-il tendance à la dissémination hématogène, pas plus qu'à produire des lésions des muqueuses ou des viscères.

Dans le tableau clinique de la chromomycose il reste un point obscur : c'est l'apparition initiale de la chromomycose sur la peau, si importante pour le diagnostic et le traitement précoces.

Le mécanisme de propagation de l'agent dans l'organisme humain offre également un grand intérêt.

Le cas rapporté plus bas apporte une réponse à la dernière question (1).

En plus de cela il offre un intérêt au point de vue clinique et des résultats du traitement.

Passons à sa description.

Malade K..., âgée de 65 ans, pensionnaire. Jusqu'à 35 ans a habité la campagne s'y occupant à des travaux des champs ; a travaillé 22 ans en qualité d'infirmière dans divers hôpitaux.

A l'heure actuelle vaque seulement à ses occupations de ménagère. A été mariée pendant 23 ans. Pas de grossesses. Réglée depuis l'âge de 15 ans ; les règles ont cessé à 51 ans. A eu une pneumonie, en 1917, une fracture du bras en 1918, le typhus exanthématique. Nie toute maladie de la peau ainsi que les maladies vénériennes.

La maladie actuelle a débuté en octobre 1932. Sur une petite callosité de l'index de la main droite occasionnée par l'épluchage prolongé de pommes de terre est apparue une petite crevasse qui ne s'est pas fermée durant 4 mois ; les premiers temps la malade n'avait pas fait attention à sa lésion, mais celle-ci commença à

(1) La malade avait été envoyée à la clinique par le docteur Farberman avec le diagnostic de chromomycose de la peau. Ce diagnostic avait été posé par le professeur F. Tchistowitch d'après l'examen histologique d'un fragment de peau prélevé sur la malade.

s'étendre au doigt en formant de petits nodules rouges ; puis apparurent de nouveaux nodules dans le deuxième espace interdigital, sur le dos de la main et sur l'avant-bras droit; ce qui força la malade à venir nous consulter à l'ambulance quatre mois après le début de l'affection. Là on préleva ces parties lésées sur l'espace interdigital et l'avant-bras afin de pouvoir poser le diagnostic.

Malgré l'emploi des bains et l'application de compresses au Rivanol à 1 : 400,0 la lésion continuait à s'étendre et le 17 avril 1934 (un an 1/2 après le début de la maladie) la malade a été admise à la clinique.



A son entrée, on note l'état suivant : le sujet est de stature élevée, de nutrition satisfaisante; la peau et les muqueuses sont un peu pâles ; par places râles secs aux poumons; les limites du cœur sont normales, les bruits sont sourds.

L'état général est bon, l'appétit satisfaisant, va régulièrement à la selle, dort bien.

Description de la lésion.

La lésion cutanée est localisée aux deux premières phalanges de l'index de la main droite (face dorsale) passe à la surface latérale et atteint également l'espace interdigital.

Sur le doigt la lésion affecte la forme d'un nodule en fer à cheval, dont l'une des branches est disposée sur la face dorsale du doigt en un infiltrat compact et l'autre sur la face latérale.

Sur la face dorsale du doigt l'infiltrat a 1 centimètre de largeur, sur la face latérale sur 1/2 centimètre.

Le nodule est logé dans l'épaisseur de la peau y formant une élevure qui donne au doigt des contours irréguliers.

L'infiltrat est rénitent au toucher, ses contours sont nettement appréciables à la palpation. La coloration est rosâtre avec teinte cyanosée. Par places la lésion est recouverte de croûtelles d'un jaune-brun qui enlevées, laissent voir une surface de fines ulcérations pointillées qui, à la pression, laisse sourdre des gouttelettes d'un liquide séro-sanguinolent et purulent. A la périphérie de la lésion principale 4 nodules de 2 centimètres de longueur, de la grosseur d'une tête d'épingle et disposés en ligne droite sont logés sur cette base générale d'infiltration.

Dans l'espace interdigital s'élèvent deux nodules de la grosseur d'une noisette et d'un haricot, rénitents au toucher, de couleur normale ou légèrement rosée et couverts de croûtelles brun-foncé qui laissent voir, quand on les enlève, une surface légèrement érodée toute transpercée de fines ulcérations plus petites qu'une tête d'épingle.

Les nodules sont entourés de toutes petites nodosités dispersées dans différentes directions, à la périphérie.

Au pli du coude droit on trouve un ganglion de la grosseur d'une cerise, dur au toucher et indolore.

Dans le creux de l'aisselle droite il y a deux ganglions indurés de la grosseur d'un œuf de pigeon, non soudés entre eux, mobiles et indolores.

Dans le pus et les fragments de tissu prélevés sur les régions atteintes du doigt, même à un faible grossissement (objectif 3, oculaire 4) dans la glycérine on observe des corpuscules sphériques de couleur brun-verdâtre disposés en tas ou séparément.

A un plus fort grossissement (objectif 7, oculaire 4) on voit net-

tement le double contour de la membrane et la forme fort variée des formations sphériques : en croissant, réniforme, polygonale.

L'intensité de la coloration variait du brun clair au brun foncé.

Après l'ensemencement du pus et des fragments tissulaires du doigt sur carotte et milieu de Sabouraud et séjour au thermostat, on pouvait observer au bout de 5 jours le développement d'un champignon sous forme de points noirs de teinte verdâtre qui, par la suite, se couvrirent d'un léger duvet.

Les cultures de 15-20 jours se présentaient dans les éprouvettes sous forme de disques, avec parfois une élevure centrale sur une base noire.

Les colonies étaient couvertes d'un duvet vert foncé ou gris souris clair.

Nous avons observé au microscope dans les vieilles cultures le tableau du champignon décrit par nous sous le nom d'*Hormodendron Rossicum.*

Les filaments mycéliens étaient de grosseur différente, la plupart du temps, rectilignes ou quelquefois ondulés ; de couleur olive claire pour les cultures jeunes et brunâtre pour les cultures plus anciennes ; ils étaient divisés par des cloisons transversales en segments à ramifications latérales.

Les conidifères ne se distinguent du mycélium végétatif que par le bout élargi du segment périphérique sur lequel se trouvent les conidies. Celles-ci se disposent par groupes de deux ou plusieurs rangées et forment des groupes.

Nous avons également trouvé des rosettes de conidies tout le long des conidifères.

Les grappes peuvent avoir une autre structure. Au bout du conidifère sont implantés des pédicules élargis dont l'extrémité distale porte des conidies disposées en rosettes ou en chaînettes.

Examen histologique du fragment prélevé sur le nodule : modifications insignifiantes de l'épiderme et acanthose modérée. Quant aux modifications du derme, elles sont si typiques qu'on ne peut les confondre avec aucune autre. A part la dilatation des vaisseaux, des capillaires surtout, il y a une infiltration diffuse s'étendant au tissu sain et des microabcès reliés entre eux par des cellules plasmatiques mastzellen et des fibroblastes.

A part cela on trouve également dans l'infiltrat des leucocytes neutrophiles et des histiocytes.

Les microabcès sont délimités par l'infiltrat environnant et sont surtout composés de leucocytes neutrophiles avec cellules géantes au milieu ; en s'éloignant du centre de l'abcès on trouve des histiocytes et des fibroblastes.



Microphoto n° 1. — Microabcès de la peau : on voit les polynucléaires et les formations sphériques du champignon. Grossissement : Zeiss, oculaire 4, objectif 10.

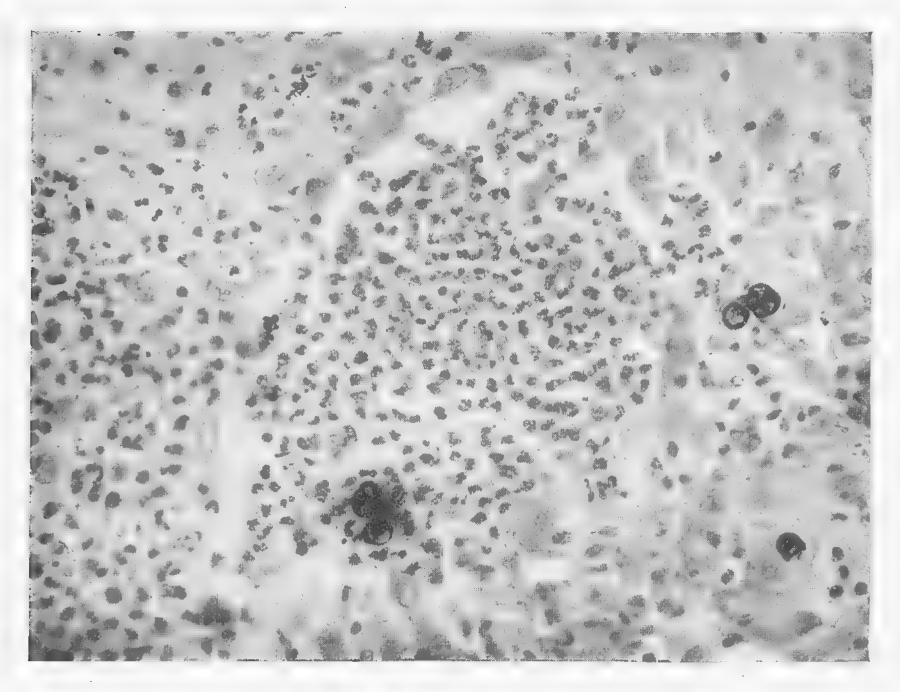
Ce qu'il y a de plus caractéristique dans tout ce tableau, ce sont les corpuscules sphériques qu'on voit déjà à un faible grossissement. Ils se logent au sein des microabcès, librement au milieu des leucocytes et se distinguent par leur couleur brune qui ne change pas après coloration à l'hématoxyline-éosine.

Parfois on rencontre une structure tuberculoïde de l'infiltrat.

Les tubercules sont composés d'une nécrose centrale, de cellules géantes à formations sphériques logées à l'intérieur.

Afin de déterminer le caractère de la lésion des ganglions lym-

phatiques, nous avons énucléé le ganglion cubital droit de la malade ; ce ganglion ne portant aucune trace de ramollissement a été examiné au point de vue histologique et a servi aux ensemencements. Les morceaux fragmentés du ganglion furent ensemencés dans 15 éprouvettes sur carotte ; ce n'est que dans l'une d'elles que nous avons observé le développement d'un champignon qui, par la suite, semble avoir donné un tableau en tous points identique à la



Microphoto n° 2. — Même préparation.
Grossissement : Zeiss, oculaire 4, objectif 40.

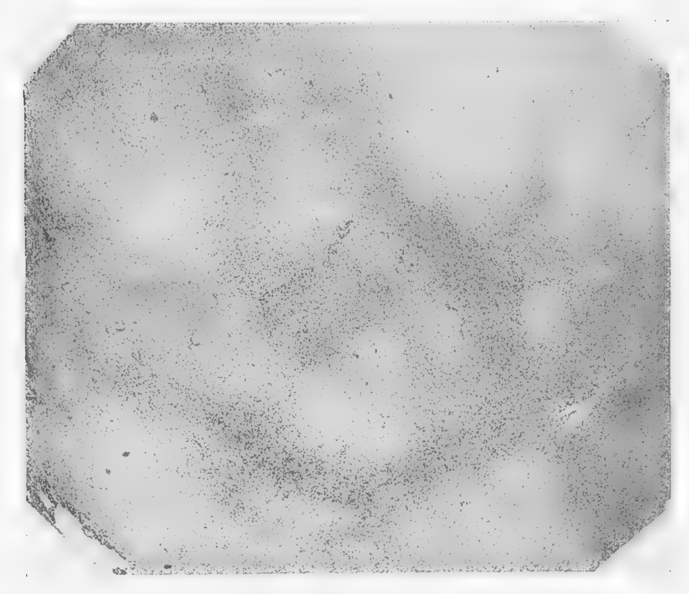
culture obtenue après ensemencement des fragments prélevés sur la peau, cette culture est à l'étude. Au cas où nous obtiendrions des résultats intéressants ceux-ci seraient l'objet d'une communication ultérieure.

Examen histologique du ganglion lymphatique : toute la préparation se compose de tubercules de différentes grandeurs, confinant étroitement les uns aux autres ; par place il y a des vestiges

du tissu conjonctif de la capsule et des îlots isolés de tissu lymphoïde.

Ces tubercules ont le caractère typique de la tuberculose à nécrose centrale caséeuse nettement prononcée, à cellules géantes du type Langhans, à cellules épithélioïdes avec un petit nombre de lymphocytes.

Dans l'un de ces tubercules, à l'intérieur d'une cellule géante, on trouve deux formations sphériques à double contour, de couleur brun clair. Le tableau histologique nous a permis de soupçonner le



Microphoto n° 3. — Aspect général du ganglion lymphatique. Grossissement loupe.

caractère tuberculeux de l'infiltrat. La coloration au Ziehl-Neelson montre des bâtonnets tuberculeux sur certaines coupes.

Pour déceler l'état allergique de la peau, nous avons fait à la malade une injection intradermique de 0,1 d'une culture filtrée d'Hormodendrine à 1 : 100, ou 1 : 200 (le procédé de préparation de l'hormodendrine a été publié dans les *Archives f. D. u. S.* op. 166 et 3 1932-Dus).

Au bout de 24 heures, au point d'inoculation est apparu un éry-

thème réactionnel à peu près de la grandeur d'une pièce de nickel.

Cet érythème s'est maintenu pendant 72 heures. La malade est restée à la clinique pendant 2 mois et 10 jours.

Elle a reçu comme traitement une solution d'iodure de potassium à 3 o/o (usage interne), les régions atteintes de la peau étaient onctionnées avec une pâte arsenicale qui alternait avec les compresses de rivanol à 1,0 : 1.000; puis on fit deux applications de Rœnt-



Microphoto n° 4. — Tubercule dans le ganglion lymphatique. On voit une cellule géante avec inclusion de formation sphérique du champignon. Grossissement : Zeiss oculaire 4, objectif 6.

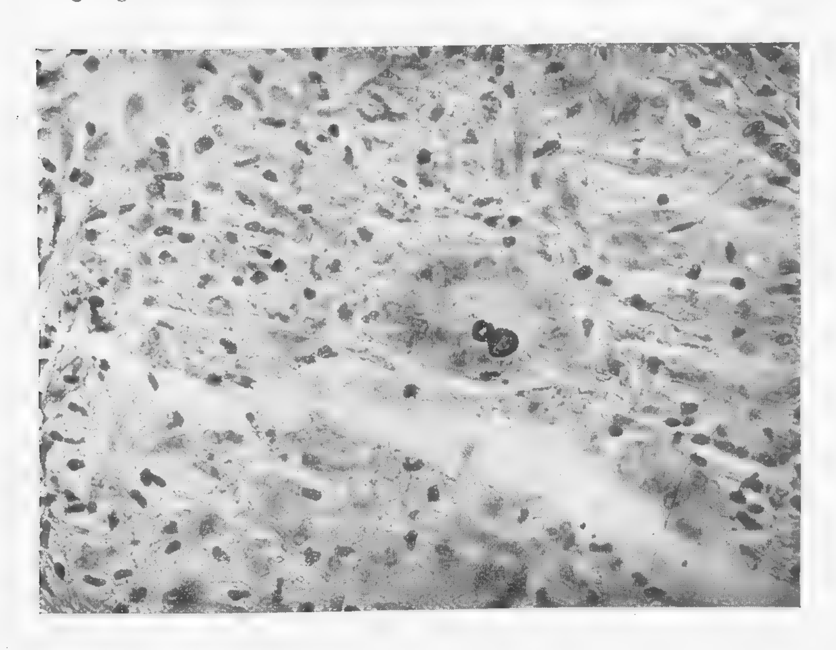
gen au ganglion cubital et au ganglion axillaire, aux doses de 1/2 Hed avec des intervalles de 1 mois.

A sa sortie de l'hôpital la malade avait une cicatrice sur la peau du doigt, à la place de l'ancien ulcère. Cette cicatrice était entourée d'une légère infiltration recouverte d'une peau rouge à teinte cyanosée. Dans le deuxième espace interdigital on pouvait observer une diminution notable des nodosités; cependant l'ulcération est restée ; à la pression apparaissait du pus.

Le ganglion n'était plus perceptible au pli du coude ; dans le creux axillaire on sent au palper un ganglion induré indolore et augmenté de volume.

Durant toute l'année, avec des intervalles, la malade prenait de l'iodure de potassium. Deux ans 1/2 après sa sortie de la clinique, on observe chez la malade de petites cicatrices blanches, sans trace d'infiltrat sur la peau du doigt et dans l'espace interdigital.

Le ganglion cubital et le ganglion axillaire étaient normaux.



Microphoto n° 5. — Même préparation. Grossissement : Zeiss, oculaire 4, objectif 40.

L'examen radioscopique des poumons décèle des restes d'exsudat dans les parties inférieures de la cavité pleurale, des ganglions modérément augmentés des hiles pulmonaires. A droite on ne voit presque pas le mouvement du diaphragme. Dilatation du cœur à gauche; l'aorte est dilatée avec élargissement diffus.

En résumant nos recherches nous pouvons constater chez notre malade une maladie de la peau qui atteint l'index et le deuxième espace interdigital de la main droite avec lésions correspondantes des ganglions du coude et du creux axillaire.

Dans tous les foyers des lésions nous avons pu déceler et obtenir une culture d'Hormodendron (décrite par nous auparavant) qui est l'agent morbifique de la chromomycose. D'après la classification clinique du professeur O. Podvissotzkaia, ce cas doit être rattaché aux formes tuberculeuses mais s'en distingue par une série de particularités décrites auparavant qui le rendent intéressant tant au point de vue clinique et des résultats du traitement qu'au point de vue de la pathogénie.

Dans ce dernier cas, ce qui importe c'est la découverte du champignon dans le ganglion lymphatique.

Dans la littérature qui nous est accessible nous n'avons trouvé aucune description concernant ce sujet. La présence du champignon dans le ganglion lymphatique nous a fourni la preuve convaincante que l'infection se répand dans l'organisme par les voies lymphatiques et a confirmé l'hypothèse basée sur les données cliniques et émise auparavant. Cette hypothèse avait en vue les cas fréquents d'éruption de tubercules autour de la nodosité principale, la présence de menus nodules dans l'épaisseur de la peau, disposés près du foyer, sans modifications visibles des téguments cutanés. C'est à cela qu'il faut rattacher l'observation du professeur O. Podvissotzkaia, concernant l'épaississement probablement spécifique du vaisseau lymphatique, qu'on peut sentir comme un cordon entre les foyers des lésions.

Enfin, il n'est pas rare d'observer aussi l'augmentation des ganglions régionaux se traduisant par leur épaississement et leur induration, ce qu'on pouvait reporter également sur le compte d'éléments non spécifiques de l'infection secondaire provenant du foyer cutané.

Malheureusement, ces ganglions n'ont pas été examinés une seule fois, ni histologiquement ni au point de vue des cultures.

Dans notre cas, en même temps que le champignon nous avons trouvé auparavant dans le ganglion le bâtonnet tuberculeux. Les restes de pleurésie exsudative chez la malade, l'augmentation des ganglions des hiles qui évoquent une infection tuberculeuse de tout l'organisme, pourraient indiquer que, dans le cas donné, les ganglions avaient été atteints par la tuberculose primaire et le champignon y apporté secondairement. La structure histologique sems ble le confirmer aussi. Le champignon peut-il pénétrer dans le

ganglion lymphatique et s'y développer sans infection préliminaire? Les ganglions décelés avec la chromomycose sont-ils spécifiquement atteints?

Les recherches et observations ultérieures pourront répondre à ces questions.

La découverte de l'*Hormodendron rossicum* dans le ganglion lymphatique peut-être même en tant qu'infection montre les particularités biologiques du champignon. Sous ce rapport l'agent morbifique de la chromomycose se distingue nettement des champignons du groupe des trichophyties qui ne lèsent pas l'appareil lymphatique, si l'on en excepte les cas isolés décrits par Pelevina et Tschernogoubow, Sutter et Hoffman. Ce qui est démontré par les expériences de Kogoy : avec l'injection d'une émulsion de teint. de *tricophyt. gypseum* dans le courant sanguin des lapins : le champignon ne se greffe pas sur les viscères des animaux, mais provoque un processus morbide de la peau seule quand celle-ci est irritée.

Par ses expériences de cultures d'*Ach. Quinckeanum* sur le foie, les reins et la rate stériles du cobaye, V. Jadassohn a montré que ces organes contiennent un élément nutritif pour le développement du champignon, mais qu'il ne peut être utilisé par le champignon dans l'organisme vivant.

L'*Hormodendron rossicum* vit-il en parasite dans les viscères de l'homme?

A cette question nous pouvons répondre hypothétiquement par la négative. L'observation clinique de cas vieux de quelques dizaines d'années et ne présentant aucune modification visible, ni de sensations subjectives du côté des viscères confirme notre hypothèse. D'un autre côté, nos expériences d'inoculation de fragments de tissu malade et de cultures d'*Hormodendron rossicum* aux souris ont donné des résultats positifs.

Nous avons trouvé dans le foie et la rate des souris des lésions spécifiques et constaté la présence de l'agent morbifique.

Le tableau histologique du ganglion lymphatique présente aussi un certain intérêt.

Tous les autres auteurs russes qui ont étudié les cas de chromomycose (Podvissotzkaia, Tscherniawski, Pozoewa, Temkine, Vassilieff, Kachinski), ont observé des microabcès dans la peau, comme

signe caractéristique de la chromomycose. En même temps, en faisant un aperçu littéraire, Vassilieff note plusieurs variétés de structure histologique de l'infiltration cutanée dans la chromomycose. Dans certains cas on voit nettement une accumulation de cellules rappelant les follicules tuberculeux ; ils sont composés de lymphocytes, de cellules épithélioïdes et géantes, de leucocytes et de cellules plasmatiques.

Comme variété de cette forme, la partie centrale de ce granulome peut contenir un grand nombre de leucocytes à noyaux polymorphes et se transformer en microabcès. Dans d'autres cas, le caractère tuberculeux de l'infiltration est peu prononcé et l'infiltration est formée de tissu granuleux à cellules géantes disséminées.

Dans notre cas la structure histologique de la lésion cutanée correspond complètement à la description des autres auteurs.

Mais la structure du ganglion atteint se distingue de beaucoup de la structure des éléments cutanés. Ici, les microabcès manquent complètement et c'est le caractère tuberculoïde de l'infiltration à dégénérescence caséeuse au centre qui se place au premier plan.

Cette particularité doit être mise sur le compte de la donble infection qui atteint le ganglion.

La présence d'une dégénérescence caséeuse est la résultante de la réaction du ganglion envers le bacille tuberculeux. Les cellules épithélioïdes et géantes sont la réponse du tissu au bacille de Koch et au champignon.

A part l'augmentation considérable des ganglions cubitaux et axillaires, notre cas présente encore un intérêt clinique en raison de la localisation de la lésion. Sur les 11 cas décrits en U. R. S. S., celui-ci est le seul où la lésion se soit localisée au bras, ce qui pourrait expliquer l'augmentation régionale du ganglion.

L'accélération du courant lymphatique qu'on note dans les mouvements actifs produits par les bras aboutit à la pénétration du parasite dans les ganglions lymphatiques.

Suivant les voies lymphatiques, le champignon parfois s'arrête et amène une dissémination du processus. Comme dans les autres cas (Podvissotzkaia, Tscherniawski, Temkine) c'est le traumatisme avec formation de la crevasse (qui n'avait pas guéri pendant 4 mois) qui a servi de porte d'entrée.

Ce début, de maladie à ulcère de longue durée, trouve en partie

sa confirmation dans une de nos expériences sur les souris où, après injection intradermique d'une culture d'*Hormodendron rossicum* de 3 semaines, nous avons vu apparaître au bout de 3 jours un infiltrat couvert de croûtelles ; sur la préparation histologique on voit des formations sphériques particulières au champignon dans les tissus.

Si l'écorchure se trouve aux membres inférieurs, elle peut commencer à végéter au bout de 3 à 4 semaines et, par la suite, revêtir un caractère papillomateux-ulcéreux (Podvissotzkaia).

Cette particularité du foyer primaire aux jambes peut s'expliquer par les propriétés du terrain sur lequel se développe la lésion, ce qui s'observe dans toute une série d'autres processus cutanés (pyodermites, lichen plan rouge, eczéma) et non par les particularités de l'agent morbifique.

Enfin, notre cas confirme la possibilité de la guérison à condition de détruire et d'éloigner à temps les foyers et d'administrer longtemps l'iodure de potassium.

Conclusions

1. Dans le tableau clinique de la chromomycose on peut observer des lésions des membres supérieurs à côté des lésions de membres inférieurs.

2. Le foyer primaire de la lésion peut se présenter sous la forme d'une ulcération infiltrée, lente à guérir et se développant sur le point de l'ancien traumatisme.

3. La particularité remarquable de notre cas est la lésion des ganglions lymphatiques régionaux simultanément par la tuberculose et la chromomycose.

Cette dernière a été confirmée histologiquement et avec les cultures par la découverte du champignon dans le ganglion.

4. L'agent de la chromomycose se propage chez l'homme par les voies lymphatiques. La question de la propagation hématogène du champignon reste ouverte.

5. La destruction et l'éloignement précoce des foyers des lésions ainsi que l'emploi prolongé ultérieur de l'iodure de potassium aboutit à la guérison.

Bibliographie

1. Vassilieff. — *Kazanskij medicinskij Journal*, nº 2, 1934.
2. Hoffman. — *Archiv f. D. u. S.*, **155**, 1928.
3. W. Jadassohn. — *Archiv f. D. u. S*, 1928.
4. Kachinskiy. — *Sovetskij vestnik venerologii i dermatologii*, nº 8, 1935.
5. Kogoy. — *Archiv f. D. u. S.*, **150**, H. 2, 1926.
6. Meriin. — *Archiv f. D. u. S.*, **162**, H. 2, 1930.
7. Meriin. — *Archiv f. D. u. S.*, **166**, H. 3, 1932.
8. Pelevina et Tchernogouboff. — *Russkij vestnik dermatologii*, nºs 1, 2, 3, 1926.
9. Podwissotzkaia. — *Recueil de l'Institut dermato-vénér. de Leningrad*. Oghiz, 1935.
10. Posoyewa. — *D. W.*, **90**, 1930.
11. Sutter. — *Archiv f. D. u. S.*, **127**, 1920.
12. Temkin. — *Recueil de l'Institut dermato-vénér. de Leningrad*. Oghiz, 1935.
13. Tschernyawskiy. — *Archiv f. D. u. S.*, **157**, 1929.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en octobre 1937.

Annales de l'Institut d'Actinologie (Paris).

Cure hélioclimatique du lupus tuberculeux, par J. Meyer. *Annales de l'Institut d'Actinologie*, t. **12**, n° 1, octobre 1937, pp. 20-24.

L'héliothérapie générale guérit par elle-même peu de lupus. Son rôle est de maintenir la guérison des formes récidivantes et d'aider celle des formes rebelles. La guérison est l'œuvre des traitements locaux, chirurgicaux ou photothérapiques. L'auteur n'a appliqué l'héliothérapie qu'aux cas graves, incurables à Paris : 41 en 3 ans, soit un sixième seulement de ses malades. Or 22, c'est-à-dire 52 o/o, ont été guéris ou n'ont plus eu besoin que de rares applications thérapeutiques. La moitié des autres, quoique insuffisamment améliorés, en ont tiré un grand profit.

L'héliothérapie semble constituer le plus efficace des traitements généraux et mériterait d'être systématiquement appliquée aux lupus.

Lucien Périn.

Annales de l'Institut Pasteur de Paris.

La syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris, par G. Stroesco et A. Vaisman. *Annales de l'Institut Pasteur*, année **59**, n° 10, octobre 1937, p. 403, 16 fig.

Kolle et Schlossberger ont montré que les souris, réputées réfractaires à l'infection syphilitique, sont réceptives, mais ne manifestent aucun symptôme visible, quoique leurs ganglions lymphatiques, transplantés sous la peau du scrotum des lapins, y déterminent un chancre typique. C'est l'étude de cette syphilis inapparente de la souris que les auteurs ont entreprise, et grâce à une méthode personnelle d'imprégnation argentique, ils ont pu découvrir de nouvelles voies de propagation des tréponèmes dans l'organisme, et la manière dont s'infectent les divers tissus. Leurs recherches fournissent de précieuses indications concernant le mécanisme pathogénique de la syphilis.

H. Rabeau.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Les vulvo-vaginites infantiles, leur traitement hormonal, par J. Gaté, P.-J. Michel et J. Delbos. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, n° 10, octobre 1937, p. 657.

On connaît les travaux expérimentaux de Allen (1928), ceux de Cruilshank et Sharman (1934), ceux de Hall et Lewis sur l'action de la folliculine sur l'épithélium vaginal. Ces derniers auteurs traitant des singes impubères par la folliculine sous-cutanée constatent que les sécrétions vaginales, nettement alcalines chez les animaux normaux (pH 7,5 à 8) deviennent soudainement très acides (pH 5,9 à 5,7), aussitôt qu'apparaît la réponse vaginale à la substance œstrogène. Lewis et Adler, Lewis et Weinstein montrent que la muqueuse de l'enfant réagit à la folliculine et que dans ces conditions les sécrétions passent de la neutralité à l'acidité (pH 4,8 à pH 6). Le principe de l'utilisation de la folliculine dans le traitement des vulvo-vaginites gonococciques de la petite fille est donc de modifier, au moyen d'injection ou d'ingestion de folliculine, la muqueuse vulvo-vaginale pour lui permettre d'acquérir à la fois les caractères histologiques et physico-chimiques susceptibles de la rendre impropre au développement du gonocoque. Après un rappel des études sur la flore vaginale et le chimisme vaginal, les auteurs donnent le résultat de leurs essais de traitement de vulvo-vaginite par les extraits d'œstrone. Ils ont traité 15 fillettes dont 8 atteintes de vulvo-vaginite gonococcique et 7 atteintes de vulvo-vaginite à flore microbienne variée par le benzoate de dihydrofolliculine en injection intramusculaire, hebdomadaire à la dose de 10.000 U. I., dose qui peut être réduite de moitié. Les résultats sont rapides et meilleurs dans les vulvo-vaginites gonococciques que dans les autres. Des essais d'administration par voie buccale leur ont donné de bons résultats, dès la deuxième semaine, et peut-être ce mode de traitement pourra remplacer l'injection intramusculaire. Tous ces résultats ont été obtenus sans aucun traitement local. Ils n'ont pas observé d'incidents au cours de cette thérapeutique, pas plus que Lewis ne l'a signalé. Des recherches complémentaires sont nécessaires mais l'intérêt de cette méthode apparaît dès maintenant très grand, lorsqu'on sait la difficulté de guérir ces petites malades.

H. Rabeau.

Poradénite suppurée et périadénite lipomateuse inguino-crurale, ulcérations cutanées fessières, par H. Gougerot et B. Dreyfus. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **31**, n° 10, octobre 1937, p. 697, 2 fig.

Observation de poradénite intéressante par l'intensité de la périadénite lipomateuse, par la coexistence d'ulcérations fessières torpides rebelles qui, postérieures aux adénites, semblent des auto-inoculations.

H. Rabeau.

Annales de Médecine (Paris).

Toxine, antitoxine, anatoxine staphylococciques, par R. Debré, H. Bonnet et S. Thieffry. *Annales de Médecine*, t. 42, n° 3, octobre 1937, pp. 252-313.

Certains staphylocoques peuvent fournir, par culture *in vitro*, une *toxine* vraie, parfaitement définie dans ses propriétés fondamentales.

Seuls des essais multiples permettent de recueillir une souche toxigène, car rien ne peut faire prévoir *a priori* les qualités d'un germe. Les auteurs ont utilisé avec profit le milieu déjà employé pour la production de la toxine diphtérique et insistent sur l'importance d'une culture en atmosphère de CO^2.

Toutes les toxines produites ont trois qualités essentielles : pouvoir hémolytique, dermonécrotique, léthal. Ces qualités marchent de pair pour une toxine donnée, mais varient suivant les échantillons étudiés. Elles s'atténuent ou disparaissent parallèlement quand on fait agir sur la toxine divers agents physiques ou chimiques.

Les propriétés hémolytique et nécrotique ne paraissent que les manifestations particulières d'un même « principe lytique », contenu dans la toxine. Il est probable que toutes les cellules de l'organisme peuvent être altérées par la toxine staphylococcique; la cellule nerveuse est particulièrement sensible.

L'action combinée du formol et de la chaleur transforme la toxine en un corps nouveau : l'*anatoxine staphylococcique*, qui jouit de toutes les propriétés des anatoxines de G. Ramon. L'anatoxine, en particulier, a perdu tout pouvoir toxique et gardé presque intact le pouvoir antigène de la toxine qui lui a donné naissance.

L'injection d'anatoxine ou de toxine staphylococcique au cheval fait apparaître dans son sérum l'*antitoxine* spécifique. On peut préparer ainsi un sérum antitoxique staphylococcique, qui neutralise *in vitro* les propriétés de la toxine staphylococcique.

Le phénomène de floculation, tel qu'il a été décrit par G. Ramon à propos de la diphtérie, se retrouve avec tous ses caractères dans les mélanges en proportions convenables de toxine (ou d'anatoxine) et de sérum staphylococciques. Comme pour la diphtérie l'apparition du phénomène de floculation initiale se fait dans le mélange où toxine et antitoxine se sont mutuellement saturées : d'où un procédé de titrage extrêmement précis d'une toxine ou d'un sérum.

Dans les staphylococcies cutanées le pourcentage des guérisons définitives et stables après traitement par l'anatoxine peut être évalué à 70 o/o environ. Dans 30 o/o des cas ce traitement est inefficace.

Par contre l'action de l'anatoxine paraît nulle dans l'ostéomyélite confirmée. Le sérum mérite d'être essayé à la phase initiale de l'ostéomyélite. Sans influer sur l'évolution ultérieure des accidents osseux, la sérothérapie peut modifier heureusement l'état général pendant la première période de la maladie.

Des observations de guérison de septicémies après sérothérapie et vaccination ont été rapportées. Malgré ces résultats encourageants le pronostic grave des septicémies à staphylocoques n'a pas été dans l'ensemble sensiblement modifié par cette nouvelle thérapeutique.

La thérapeutique par l'anatoxine mérite d'être essayée devant toute affection sérieuse relevant du staphylocoque.

Il faut être prévenu de la possibilité d'accidents généraux, locaux, focaux, qui peuvent être fâcheux, voire même sévères. Ces accidents, qui relèvent d'une sensibilité individuelle et imprévisible vis-à-vis des protéines microbiennes, peuvent être évités en recourant systématiquement à l'injection préalable intradermique de 1/10 de centimètre cube d'anatoxine. Si cette petite dose entraîne des réactions notables, mieux vaut ne pas recourir à la thérapeutique par l'anatoxine.

Le traitement consiste en injections sous cutanées à doses progressivement croissantes d'anatoxine, espacées de 7 jours ou de moins de 7 jours (Ramon).

Il semble que le principe de la guérison réside dans une immunité antitoxique. Les injections d'anatoxine produisent une élévation du pouvoir antitoxique du sérum. Toutefois il n'y a pas parallélisme absolu entre la qualité de la guérison et l'acquisition d'une immunité humorale antitoxique.

L'immunité antitoxique latente, occulte, est fréquente chez l'homme et différentes espèces animales. Mais il n'est pas démontré que la maladie staphylococcique ancienne ou récente, bénigne ou grave, aiguë ou chronique, modifie d'une façon appréciable l'immunité antitoxique humorale.

Au cours des maladies staphylococciques, la réaction de déviation du complément existe fréquemment, mais seulement vis-à-vis de l'antigène toxique. De plus l'injection d'anatoxine fait apparaître dans le sérum des sensibilisatrices, non seulement vis-à-vis de l'antigène toxique, mais encore vis-à-vis de l'antigène microbien.

L'intradermo-réaction du filtrat staphylococcique a une signification complexe et doit être considérée souvent comme une réaction d'allergie vis-à-vis des protéines microbiennes.

Chez l'animal d'expérience l'immunité antitoxique déterminée soit par l'injection de sérum soit par une vaccination à l'anatoxine, donne une protection antimicrobienne. Lucien Périn.

Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris.

Influence de l'ultracentrifugation sur les propriétés activantes de l'alexine et sur le pouvoir fixateur des « réagines » syphilitiques, par Mlle V. Deutsch et I. Lominski. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 101e année, 3e série, t. 118, no 29, séance du 5 octobre 1937, pp. 220-228.

Les auteurs ont ultracentrifugé les réagines des sérums syphilitiques positifs. Ils ont observé que la diminution, voire la disparition de ces réagines pouvait se produire suivant le nombre de tours et la durée de l'ultracentrifugation.

Ils ont en outre constaté les faits suivants :

L'ultracentrifugation des réagines est plus complète lorsqu'elle porte sur des sérums préalablement inactivés.

Les réagines ne sont pas détruites par l'ultracentrifugation ; elles peuvent être retrouvées dans le dépôt.

La diminution du taux des réagines dans le sérum s'accompagne d'un appauvrissement du sérum en protéides sériques, principalement en globulines, ce qui confirme le rôle joué par les globulines dans les propriétés humorales et les réactions sérologiques.

Le dépôt de centrifugation de certains sérums syphilitiques non anticomplémentaires, centrifugés à l'état frais, devient antialexique. La teneur en alexine du sérum de cobaye diminue également à la suite de l'ultracentrifugation.

L'alexine est absorbée par le papier-filtre alors que les réagines des sérums syphilitiques ne le sont pas, ce qui prouve la différenciation physico-chimique de ces deux ordres d'éléments. LUCIEN PÉRIN.

La constitution et la structure des ultravirus, par C. LEVADITI. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 101e année, 3e série, t. **118**, no 32, séance du 26 octobre 1937, pp. 278-284.

On admet généralement que les ultravirus et les bactériophages, considérés en tant qu'individualités définies et à structure discontinue, offrent une constitution homogène, chaque corpuscule élémentaire étant l'équivalent d'un autre corpuscule de même ordre. Or, rien ne prouve l'exactitude d'une telle conception, le contraire apparaissant tout aussi plausible, surtout si l'on tient compte des analogies étroites entre les infragermes et les agents lytiques d'une part, les microorganismes visibles et cultivables d'autre part.

Les corpuscules élémentaires entrant dans la constitution des ultravirus semblent en réalité représenter des variantes différentes les unes des autres par leurs dimensions et par certains caractères biologiques.

Dans le cadre des *ectodermoses neurotropes* (vaccine, herpès, stomatite vésiculeuse, rage, encéphalite, poliomyélite, etc.), les tailles des ultragermes qui en font partie sont proportionnelles à la pluralité et à la complexité de leurs caractères fonctionnels.

(*Travail de l'Institut Pasteur*).
LUCIEN PÉRIN.

Bulletin Médical (Paris).

Une affection sexuelle inconnue en France (Balanitis xerotica obliterans post-operationem) (Stühmer), par Cl. SIMON. *Bulletin Médical*, année **51**, no 43, 23 octobre 1937, p. 709.

Affection rare dont il n'a pas été publié d'observation en France. Cette balanite scléreuse oblitérante survient chez des sujets jeunes, après intervention chirurgicale pour phimosis congénital avec conséquences opéra-

toires normales. Puis quelques mois, parfois quelques années après, légère sensation de tension pendant l'érection, de brûlure pendant la miction, phénomènes qui ne retiennent pas beaucoup l'attention. Après ce stade inflammatoire, phénomènes d'épaississements fibro-conjonctifs circonscrits, arrivant à combler le sillon balano-préputial, et de sténose du méat. S. résume deux observations de Midana, qui discute le diagnostic différentiel entre la balanite scléreuse oblitérante, la leucoplasie du pénis, et enfin le kraurosis du gland et du prépuce. L'étiologie est imprécise, la thérapeutique difficile. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Anthrax guéri par l'hémocrinothérapie, par M. Filderman. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **141**, n° 13, 8 octobre 1937, p. 603.

Observation d'un homme de 47 ans, présentant un anthrax diffus septicémique de la jambe avec fièvre à 40°. Etat général grave, foyers multiples, avec décollement mettant à nu le tendon d'Achille, ceux des jambiers. Un traitement hémo-pancréatique amena rapidement une limitation des lésions puis la guérison de cette véritable septicémie staphylococcique, la réduction de l'hyperglycémie, et une cicatrisation de l'ulcère variqueux, antérieur à l'anthrax. H. Rabeau.

Les enseignements de l'anatoxithérapie staphylococcique, par A. Bocage. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **141**, n° 13, 8 octobre 1937, p. 605.

L'auteur donne, dans cette revue destinée aux praticiens, les résultats de 2 ans 1/2 de pratique de l'anatoxine staphylococcique de G. Ramon : possibilité d'immuniser les malades en pleine infection sans phase négative, amélioration clinique de la furonculose parallèle à l'élévation du taux des antitoxines et indépendante de tout choc protéinique, existence d'individus incapables de s'immuniser (hyperglycémiques le plus souvent) et de certains types de staphylococcies correspondant à certains d'entre eux. Les résultats brillants de cette thérapeutique éclairent certains problèmes de pathologie générale et d'immunologie d'un très grand intérêt pratique. H. Rabeau.

Comptes rendus de la Société de Biologie (Paris).

Syphilis expérimentale du cobaye. Généralisation inapparente, par A. Bessemans, A. de Moor et A. de Regge. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **125**, n° 27, 25 sept. 1937, pp. 444-446.

Il n'y a pas tréponémose dispersive de tous les organes mais seulement des ganglions lymphatiques, notamment poplités et axillaires.

A. Bocage.

Sur la présence du virus de la maladie de Nicolas et Favre dans la muqueuse rectale chez une malade présentant un rétrécissement du rectum, par A. Travassos. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **125**, nº 27, Lisbonne, 29 juin 1937, pp. 601-603.

Nouveau cas démontrant l'étiologie lymphogranulomateuse d'un rétrécissement rectal. A. Bocage.

Etude sur l'inframicrobe herpétique mis en évidence de la maladie nerveuse expérimentale du lapin, par S. Nicolau et C. Kopciowska. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **126**, nº 25, 16 oct. 1937, pp. 211-215, 2 fig.

Au moyen d'une coloration particulière et surtout d'un microscope comportant un condensateur un peu particulier, les auteurs montrent que les cellules nerveuses des lapins sont littéralement bourrées d'un très petit bacille. A. Bocage.

Rôle de l'antitoxine sur l'évolution des lésions locales provoquées par l'inoculation de staphylocoques, par P. Mercier. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **126**, nº 25, 16 oct. 1937, pp. 278-231.

L'inoculation de vaccins bactériens aux lapins ne provoque pas de formation d'antitoxine, et l'injection de staphylocoques vivants aboutit chez ces animaux à une escarre importante qui s'étend progressivement. Au contraire les injections d'anatoxine seule ou accompagnée de vaccins bactériens déterminent la formation d'antitoxine et protègent l'animal qui après inoculation locale, ne fait qu'un placard œdémateux, la lésion s'arrête spontanément d'évoluer et cicatrise en quelques jours.

A. Bocage.

La Presse Médicale (Paris).

Les résultats cliniques et histologiques tardifs du traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique, par A. Sézary et A. Barbé. *La Presse Médicale*, année **45**, nº 85, 23 octobre 1937, p. 1483.

Préconisé en 1924 par ces auteurs, ce traitement critiqué au début a été généralement adopté ; sans avoir la prétention d'être une médication supérieure à l'inoculation de l'hématozoaire, elle est d'une efficacité comparable et d'un danger moindre. Ils donnent les résultats de malades observés pendant longtemps, résultats variant, bien entendu, suivant la forme clinique. Cependant des cas analogues par leurs caractères cliniques et biologiques peuvent réagir très diversement au stovarsol. L'amélioration est d'ordinaire notée dès la première série de 21 injections. Les autres séries n'ont généralement d'autre effet que de consolider le résultat obtenu ; l'amélioration ultérieure est d'ordinaire beaucoup plus lente à obtenir. Elle peut se poursuivre cependant assez longtemps, quelquefois pendant des années. Il y a un asynchronisme très net entre les résultats cliniques et biologiques. Les auteurs estiment que si le traitement est suivi suffisamment longtemps, avec persévérance, on doit

obtenir chez tous, quel que soit le résultat clinique, le retour à la normale du sang et du liquide céphalo-rachidien. Des échecs totaux peuvent être observés chez des malades dont les anomalies biologiques disparaissent complètement. H. RABEAU.

Les affections dermatologiques de la paume des mains, par A. TOURAINE *La Presse Médicale,* année **45**, n° 86, 27 octobre 1937, p. 1517.

Ces affections offrent souvent de réelles difficultés de diagnostic, et exposent à des erreurs que dans cette note de médecine pratique T. essaie, par des descriptions schématiques, de prévenir. Il passe en revue suivant le type de la lésion observée les différents diagnostics possibles. Il rappelle la nécessité, à propos de toute lésion de la paume des mains, d'examiner soigneusement les régions voisines, le reste du corps, de recourir au laboratoire. H. RABEAU.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie.

Eruption dysidrosiforme apparue à la suite de l'application d'un pansement au pétrole, par L. C. WAINTRAUB et A. WARTIKOWSKI (de Bucarest). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **13**, nos 7 et 8, juillet-août 1937, pp. 339-342.

Les auteurs relatent l'observation d'une femme de 32 ans, qui présenta deux jours après l'ouverture d'un panaris de la main gauche une inflammation douloureuse du poignet droit, sur laquelle fut appliqué un pansement imbibé de pétrole. A la suite de ce pansement apparut une éruption dysidrosiforme localisée à la face dorsale de la main droite et constituée par de grosses vésicules enchâssées dans le derme, situées sur un tégument non enflammé. La poussée d'arthralgie rhumatoïde qui la précéda met en cause les relations possibles de la dysidrose et du rhumatisme, et peut être considérée comme une manifestation biotropique déclenchée par l'infection de la main gauche.

Il est possible que l'éruption dysidrosiforme elle-même ne soit pas autre chose qu'une réaction biotropique déclenchée par le pétrole.

LUCIEN PÉRIN.

Les Pygmées de l'Ituri (Congo Belge) ou Mambuti, par A. DUBOIS et J. JADIN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie,* année **13**, nos 7 et 8, juillet-août 1937, pp. 343-350.

Au cours de séjours dans l'Ituri les auteurs ont eu l'occasion de rencontrer et de soigner les Pygmées. races plus petites que la moyenne des races humaines et dont la taille ne dépasse pas en moyenne 1 m. 46 chez les hommes, 1 m. 33 chez les femmes. Les détails très documentés qu'ils nous donnent sur l'anthropologie et la pathologie de ces Pygmées, leur organisation politique, sociale, leurs mœurs et leur civilisation, seront lus avec le plus grand intérêt. LUCIEN PÉRIN.

Contribution à l'étude du traitement de la gale par le benzoate de benzyle, par A. Vellin. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 7 et 8, juillet-août 1937, p. 351.

Thèse consacrée au traitement de la gale par la méthode de Kissmeyer (application de lotions au benzoate de benzyle). De l'étude de 112 malades traités uniquement par cette méthode il ressort qoe son efficacité est égale sinon supérieure à celle de la frotte, très rapide, son emploi peu coûteux et très propre.

Mélangé à l'alcool et au savon, son pouvoir de pénétration augmente. Après un savonnage et un bain, on brosse le patient à l'aide d'un pinceau en soies de porc imprégné de la lotion, en insistant sur les régions atteintes. Deux applications qu'on laisse sécher, faites à quelques minutes d'intervalle, suffisent. Le traitement n'est nullement irritant. Il est applicable à toutes les formes de la gale. Il est dépourvu de toute toxicité et peut être employé chez les jeunes enfants, les vieillards, les femmes enceintes. Il est en outre très pratique et peut être effectué à domicile. Lucien Périn.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Exanthèmes salvarsaniques prenant l'aspect d'eczématides (Ueber Salvarsanexantheme unter dem Bilde von Ekzematiden), par M. U. Wiensema. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 99-108, 5 fig.

Les préparations salvarsaniques peuvent produire, à côté des éruptions classiquement connues comme l'érythrodermie généralisée, le lichen plan, le pityriasis rosé et le psoriasis, des eczématides selon la définition de Darier, que l'auteur n'a pas trouvé décrites jusque-là. Il en a trouvé 16 cas, soit chez 2 1/2 o/o des malades traités pour syphilis, dont 13 cas en 6 ans, sur 507 patients. Dans le même laps de temps il y eut 43 autres incidents de traitement, soit 16 érythrodermies, 3 lichens plans, 2 purpuras et 22 eczémas, urticaires, etc.

Ces eczématides sont donc relativement fréquentes à Groningen.

Ces lésions consistent en foyers arrondis ou polycycliques, nettement circonscrits, érythémato-squameux, et parfaitement secs, qui siègent en tous points du corps. Dans 3 cas il resta une pigmentation après guérison. L'éruption apparut aussi bien au cours de la première cure intensive, qu'au cours de cures plus tardives, qu'elles soient intenses, ou simplement d'entretien, c'est-à-dire, selon la technique de Groningen, très prolongées.

L'histologie faite dans un cas, montra qu'il s'agit bien d'eczématides de Darier.

Les réactions percutanées avec des solutions de salvarsan à différentes concentrations furent négatives, sauf 1 fois ; des intradermo-réactions furent toutes négatives.

Presque dans tous les cas, il a fallu, ou interrompre le traitement par le salvarsan, ou changer de préparation ; les eczématides ont guéri par des pâtes, de l'hyposulfite de soude et du calcium. A. Ullmo.

Dermatomycose due à la nielle du maïs (Ustilago maydis) (Durch Maisbrand (Ustilago maydis) bedingte Dermatomykose), par T. Preiningen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937 pp. 109-113, 3 fig.

Un ouvrier agricole de 31 ans présente une dermatose siégeant symétriquement aux paumes des mains et aux plantes des pieds, aux aisselles, aux aines, aux coudes et aux genoux, puis également sur le tronc et le dos. Cette dermatose est infiltrée, hyperémiante, brunâtre, sèche, et par endroits desquamant en lamelles.

Le malade travaillait en septembre dans un champ de maïs, et ce maïs apporté à la clinique se trouve être parsemé de taches brunes qui étaient de la rouille, ou nielle du maïs (*ustilago maydis*).

Les spores de cette maladie du maïs sont des petits corps ronds, rougeâtres, ressemblant à des globules rouges ; ces mêmes spores furent retrouvées dans la biopsie faite au malade, enchâssées dans l'épiderme, entre les lamelles cornées d'une hyperkératose de moyenne intensité.

P. avait déjà vu un cas de dermatose analogue, due au même agent pathogène. Il pense qu'il faut des circonstances adjuvantes pour que ce champignon de la famille des basidiomycètes, qui en général ne sont pas pathogènes, le devienne. Dans ces cas il incrimine le fait que l'automne avait été chaud et humide, et que le malade, transpirant abondamment, a été pris par un orage très violent, a été trempé, et est resté toute une nuit dans ses vêtements mouillés, et probablement imprégnés de ces spores. A. Ullmo.

Etudes de l'action de l'arsenic sur le psoriasis (Studien über die Wirkung des Arsens auf die Psoriasis), par H. W. Siemens et R. Simons. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 114-119.

Les auteurs ont voulu se rendre compte scientifiquement, de ce qu'il y avait derrière le vieux dogme du traitement du psoriasis par l'arsenic qui est encore employé dans presque tous les cas, dans la pharmacopée allemande.

Ils ont utilisé l'arsenic selon les prescriptions de Gebert, soit en donnant, selon la prescription « forte », 3 pilules asiatiques à 0,005 et 3 fois 5 à 25 gouttes de 1/3 de liqueur de Fowler + 2/3 de teinture de mars pommé journellement ; selon la prescription « faible », 3 pilules asiatiques à 0,001 et 3 fois les mêmes gouttes par jour.

166 malades, en 3 séries, furent traités de la sorte, soit 37 et 49 à la dose forte (par 2 auteurs différents), et 80 à la dose faible.

Dans 37 o/o des cas ils observèrent des guérisons très fugaces. Ce chiffre ne peut être donné qu'approximativement, car il diffère très fortement selon les séries d'expériences et les expérimenteurs, et est peut-être en relation avec la suggestibilité des malades psoriasiques.

Les guérisons définitives, c'est-à-dire persistant plus d'un an 1/2, ne furent constatées que dans 2 1/2 0/0 des cas, soit 4 fois sur 166 malades. Encore faut-il tenir compte d'éventuelles rémissions spontanées du psoriasis, et de la guérison par suggestion.

Les auteurs pensent donc qu'on peut aussi bien ne pas donner d'arsenic dans le psoriasis, son action étant plus qu'aléatoire. A. ULLMO.

Sur le pouvoir oxydo-réductif de la peau. Contribution à la connaissance de la respiration cutanée intracellulaire (Ueber das Redoxvermögen der Haut. Ein Beitrag zur Kenntnis der intracellulären Hautatmung). par R. DE LESZCZYNSKI et E. FALIK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 120-129, 1 fig.

Selon les données modernes l'oxydation serait due à un départ d'électrons, la réduction à une acquisition d'électrons. D'après les principes de la biologie actuelle les processus oxydo-réducteurs sont à la base de la plupart des processus vitaux. Ces processus, qui se passent dans la peau, ne sont jusqu'à présent que très peu connus. Les auteurs ont imaginé de les étudier à l'aide de la méthode au bleu de méthylène, dont ils font des intradermo (papule ortiée) avec une solution à 0,02 0/0. Tout à fait empiriquement ils ont mesuré le temps s'éconlant jusqu'à ce que cette papule bleue ait perdu sa couleur (réduction du bleu de méthylène), et l'ont trouvé être de 60 minutes.

En même temps ils ont recherché la réserve alcaline sanguine selon van Slyke et le pouvoir alcalisant de la peau à l'aide de la papule de tournesol. Les trois méthodes ont donné des résultats différents, d'où il semble qu'on puisse conclure que le pouvoir oxydo-réducteur de la peau n'est pas lié à son pouvoir alcalisant. A. ULLMO.

L'image sanguine blanche qualitative locale dans certaines dermatoses (Das örtliche qualitative weisse Blutbild bei verschiedenen Hauterkrankungen), par S. KOVACS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 130-137.

L'équilibre leucocytaire, localisé dans une lésion définie, a été recherché déjà dans quelques dermatoses, plus particulièrement dans des intradermo à la tuberculine, à la trichophytine, à l'adrénaline, la pilocarpine, l'histamine, etc.

L'auteur a examiné 50 malades, en prenant comme normal l'équilibre leucocytaire de la prise de sang au bout d'un doigt, et le comparant avec des numérations faites avec le sang des lésions.

Parmi 6 malades psoriasiques, il y a chez 5 d'entre eux une augmentation minime des leucocytes non granuleux (monocytes et lymphocytes, 1 1/2 à 15 1/2 0/0).

Chez 4 malades atteints d'érythème induré, il y a une diminution des polynucléaires, avec une petite augmentation des monocytes, une augmentation plus importante des lymphocytes (9 1/2 à 22 1/2 0/0).

Six érythèmes polymorphes montrèrent une monocytose locale manifeste, ainsi qu'une lymphocytose.

Chez 7 malades atteints d'urticaire, toxicodermies, exanthèmes toxiques, etc., ainsi que chez 2 pityriasis rosé, pas de différence.

Trois prurigos montrent, chez l'un, une augmentation de 20 o/o des monocytes, chez les 2 autres aucune différence.

Quatre eczémas et 1 eczéma séborrhétique ont une augmentation des lymphocytes, avec une diminution des neutrophiles,

Deux lichens plans présentent une augmentation sensible des lymphocytes, etc.

L'auteur ne tire pas de conclusions définitives à cause du trop petit nombre de cas examinés.

Mais il pense que dans des manifestations locales de maladies infectieuses générales (tuberculose, infection froide), et dans des processus étiologiquement inconnus (psoriasis, parapsoriasis, lichen), la déviation de l'équilibre leucocytaire, si elle existe, se fait dans le sens d'une augmentation des cellules non granuleuses, et d'une diminution des neutrophiles granuleux. A. Ullmo.

Les comédons (Comedonen), par H. Fischer. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 138-156, 4 fig.

La formation des comédons est due dans tous les cas à une kératinisation accrue de l'épithélium folliculaire, qui s'amasse dans le follicule et donne cette formation en tumeur appelée comédon. Il faut distinguer, génétiquement, entre comédon acquis et comédon sur base congénitale.

Les comédons acquis naissent d'une kératinisation augmentée de l'épithélium folliculaire, due à une cause qui agit sur cet épithélium. Cette cause irritante peut venir du dehors, comme la paraffine, le goudron, l'huile, qui pénètrent depuis l'extérieur dans le follicule et exercent sur la paroi folliculaire une action irritante.

Dans d'autres cas de formations comédoniennes professionnelles cette irritation pénètre par l'inhalation de ces corps, et ecrétion par les glandes folliculaires, jusqu'à l'épithélium folliculaire, où elle agit alors en provoquant une kératinisation anormale. Ceci est le mode de formation pour bien des cas d'acné chlorique et d'acné du goudron.

Dans l'acné juvénile nous avons affaire au même mode de formation.

La sécrétion sébacée, transformée qualitativement par la puberté, exerce une action irritante dans le sens d'une augmentation de la formation cornée sur l'épithélium folliculaire. La consistance spéciale du comédon est due à un mélange de lamelles cornées qui s'ajoute à la matière sébacée.

Dans le lichen plan il semble qu'on ait affaire au même mode de formation pour les lésions cornées de la paume des mains : sous l'influence de sécrétion transformée qualitativement il se forme une kératinisation centrale dans les conduits excréteurs des glandes sudoripares.

Pour les comédons sur base congénitale il s'agit, dans le nævus comédonien folliculaire, d'un arrêt de formation des « germes épithéliaux primaires » de la peau : il ne reste plus à ces germes que la possibilité de

se transformer en masse cornée, alors qu'ils ont perdu leur faculté de faire leurs autres dépendances habituelles, le poil, la glande apocrine, la glande sébacée, ou ne le font plus que d'une manière toute rudimentaire.

Dans les formations nævogènes des paumes et des plantes, il s'agit d'anomalies de kératinisation congénitale de l'épithélium des conduits sécréteurs des glandes sudoripares. A. ULLMO.

Sur la sursensibilité à la chaleur (Ueber die Wärme-überempfindlichkeit), par N. MELCZER et T. WLASSICS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 157-166, 2 fig.

A l'occasion de deux malades, femmes de 24 et 25 ans, atteintes d'urticaire à la chaleur, les auteurs ont fait nombre de recherches afin d'élucider cette question. Ils ont constaté dans les deux cas une véritable crise hémoclasique ; pendant la crise d'urticaire les leucocytes montaient jusqu'à 9.000 chez l'une, 12.000 chez l'autre. En même temps les malades accusaient des céphalées et une légère hyperthermie.

Ils ont réussi à transférer la sursensibilité à la chaleur à l'homme par la méthode du contenu de bulles allergiques, selon Königstein-Urbach, et au lapin selon le procédé de Lehner-Rajka. Ils considèrent cette sursensibilité à la chaleur, du moins dans certains cas, comme une véritable maladie allergique, se basant sur la transmission de cette allergie.

Le fait qu'ils ne réussirent pas à transmettre cette sensibilisation à la chaleur par le sérum sanguin, alors que les essais à l'aide du sérum de bulles furent plusieurs fois positifs, semble indiquer que l'antigène se forme dans l'épiderme, et que le sérum sanguin ne contient pas cet antigène, ou en contient dans des proportions trop minimes. La crise urticarienne, dite réflexe, ne peut provenir que de l'antigène formé dans la peau, passant dans les vaisseaux et charrié par le sang.

Le fait que la réaction allergique dépend de la circulation sanguine dans l'allergie à la chaleur également, est prouvé par le fait qu'il ne se forme ni localement, ni en peau vague, de symptômes allergiques sur des surfaces cutanées vidées de leur sang par compression ou par injection d'adrénaline.

L'allergène à la chaleur ne se développe pas seulement chez les personnes allergiques à la chaleur, mais aussi chez les personnes normales ; lorsqu'on injecte dans la peau d'une personne saine, mais préalablement irradiée à l'ultra-violet, du sérum de bulles de la personne allergique, il se fait une réaction inflammatoire chez la personne saine également.

L'inhibition des voies conductrices de la sensibilité à la douleur n'empêche pas l'apparition de symptômes allergiques, il n'y a donc pas d'urticaire réflexe.

La sensibilité à l'histamine est trois fois plus importante chez les allergiques à la chaleur que chez les personnes saines. A. ULLMO.

Sur des transformations du tissu élastique dans un cas autopsié de syndrome de Grœnblad-Strandberg (Ueber Veränderungen des elastischen

Gewebes bei einem autoptisch untersuchten Fall von Grœnblad-Strandbergschem Syndrom), par E. Urbach et S. Wolfrom. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 167-175, 5 fig.

A l'occasion de l'autopsie d'un malade, mort à la suite de foyers de ramollissement cérébral, mais atteint auparavant du syndrome de Grœnblad-Strandberg, et qui avait déjà été étudié par Urbach et Nekam jr., les auteurs ont fait une étude complète histologique de ce cas. Comme particularité clinique, ce malade présentait, en plus des lésions cutanées de *pseudo-xanthoma elasticum*, une participation de la muqueuse du palais, et une dilatation importante de l'aorte, avec cependant tous les signes de spécificité négatifs, et une tension artérielle anormalement basse. Dans les yeux on constata les « angioid streaks » caractéristiques.

En concordance avec ce qui fut trouvé sur le vivant, dans les vaisseaux de la peau saine et de la peau malade, ainsi que de la muqueuse buccale, les auteurs constatèrent dans l'aorte, ainsi que sur les grands vaisseaux périphériques et les vaisseaux de l'œil, un trouble profond du tissu élastique. Il s'agit là d'une dégénérescence granuleuse absolument caractéristique de ce processus, localisée dans le tissu élastique.

L'examen histologique de l'œil confirma ce qui jusque-là n'était qu'une hypothèse, à savoir que ce qu'on appelle les « angioid streaks » est dû à des déchirures de la membrane élastique choroïdienne, qui furent effectivement trouvées. Il semble dans ces conditions que la question de la genèse du syndrome de Grœnblad-Strandberg, qui a été discutée si longuement, peut être tranchée dans le sens d'un trouble constitutionnel de l'appareil élastique.

Chez ce malade on trouva en outre des lésions d'artério-sclérose dans le cerveau et dans l'aorte, mais qui sont totalement indépendantes de ces lésions du tissu élastique. A. Ullmo.

Essais de fixation du complément dans la lymphogranulomatose inguinale (Komplementbindungsversuche bei Lymphogranuloma inguinale), par N. Melczer et K. Sipos. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 176-183.

De nombreux essais pour une réaction de fixation du complément ont déjà été tentés, avec des succès variables, par de nombreux auteurs.

M. et S. ont constaté que cette réaction peut donner une aide efficace pour le diagnostic, à condition que l'antigène employé soit bon. Leurs expériences ont porté sur 22 sérums de malades lymphogranulomateux, et sur 86 sérums de personnes saines ou gravides, ou atteintes de tuberculose, gonococcie ou syphilis. Il n'y a pas de différence appréciable entre les procédés de fixation du complément actif ou inactivé.

La pasteurisation diminue le pouvoir fixateur de l'antigène, pour cette raison les auteurs se sont servis d'antigène virulent conservé à la glacière.

L'antigène n'est propre à la fixation du complément que lorsqu'il est

également apte à donner une bonne réaction de Frei. Le meilleur antigène est constitué par du pus tiré des bubons humains, filtré sur bougie Pasteur-Chamberland L3, et dilué 30 fois dans du sérum physiologique. Avec cet antigène ils eurent 85 o/o de résultats positifs chez des lymphogranulomateux, alors que les réactions non spécifiques étaient de 15 o/o.

L'antigène humain non filtré donna beaucoup de réactions non spécifiques. A. Ullmo.

Ulcère gangréneux du pénis (Ueber Ulcera gangrænosa penis), par S. Tappeiner, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 184-195, 3 fig.

L'ulcère gangréneux du pénis étant une affection relativement rare, et assez mal connue des auteurs de langue allemande, T. résume les 21 cas observés pendant les 10 dernières années à la clinique de Vienne.

Cliniquement il s'agit d'ulcérations des organes génitaux d'allure foudroyante, évoluant avec une température très importante, à grandes douleurs, et creusant très profondément, pouvant aller jusqu'à une amputation de la verge.

L'âge où l'on rencontre cette lésion le plus fréquemment est entre 20 et 30 ans ; cependant il y a eu un malade âgé de 53 ans.

Le temps d'incubation serait de 7-14 jours entre le dernier rapport et le début de l'affection. Cependant une dizaine de malades n'avaient pas eu de rapport depuis plusieurs semaines auparavant. Les réactions sérologiques, faites chaque semaine, restèrent négatives, sans aucun crochet positif.

Sur 21 cas il y eut, en même temps, deux syphilis primaires, trois syphilis secondaires et quatre syphilis latentes, soit dans 42,9 o/o des cas une syphilis concomitante.

Une disparition totale de tous les phénomènes de défense de l'organisme serait la cause de cette affection qui prend une allure si sévère chez certains malades. A. Ullmo.

Contribution à l'alopécie due à une maladie du système nerveux central (Zur Frage der durch Erkrankung des Zentralnervensystems bedingten Alopecie), par H. Hoff et S. Riehl jun. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 2, 19 oct. 1937, pp. 196-200, 1 fig.

Les alopécies neurogènes peuvent être classées en cinq cadres : 1° alopécie à la suite de lésions traumatiques, soit du crâne, soit des nerfs périphériques ; 2° alopécie sur certains trajets nerveux, lorsque ceux-ci sont malades, par exemple dans les névralgies ; 3° alopécie due à des maladies graves du système nerveux central ; 4° alopécie à la suite de maladies internes et intoxications ; 5° alopécie dans des troubles psychiques.

Les auteurs ont eu deux cas, rentrant dans les groupes 3 et 4.

Le premier malade, homme de 29 ans, présente une alopécie totale, y compris des poils follets, à la suite d'une encéphalite léthargique fruste qu'il eut en 1924. Il présente en outre des sueurs profuses, un changement du caractère, et une légère parésie à la convergence des bulbes et des papilles.

Il semble s'agir là d'une légère atteinte des centres végétatifs mésencéphaliques dans la région hypothalamique.

Le deuxième malade est un homme de 34 ans, qui a perdu tous ses cheveux et poils depuis quatre mois, mais qui depuis deux ans présente des maux de tête effroyables. Amaigrissement intense, vomissements en fusée, sueurs profuses; nombreuses lésions nerveuses à l'examen neurologique. Le malade meurt deux mois après son admission.

On trouve un gliome (qui histologiquement est un astrocytome) siégeant dans la région hypothalamique et qui infiltre le thalamus en partie. La tumeur comprime les pédoncules cérébraux et le pont.

A. Ullmo.

Bruxelles Médical.

Evolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes, par E. Lépinay. *Bruxelles Médical,* année **17**, n° 51, 17 octobre 1937, p. 1780.

Du fait de l'ignorance et de l'indifférence de l'indigène, la syphilis est insuffisamment et irrégulièrement traitée au Maroc. Malgré cela elle n'a pas subi l'orientation viscéro- ou neurotrope de la syphilis européenne. Il semble que la syphilis de l'indigène tient la fixité de ses caractères primitifs, jusqu'ici immuables, non point d'une spécialisation du virus, mais de propriétés cellulaires ou tissulaires propres à la race.

H. Rabeau.

Vers une dermatologie physiologique, par L.-M. Pautrier. *Bruxelles Médical,* année **17**, n° 53, 31 octobre 1937, p. 1862.

Dans cette leçon faite aux journées médicales de Bruxelles, P. dans une belle vue d'ensemble expose l'évolution récente de la dermatologie. Après avoir été longtemps morphologique et descriptive, elle a été transformée par les disciplines anatomo-pathologiques. Puis elle s'oriente de plus en plus dans un sens physiologique. Dans cet ordre d'idées elle a déjà aidé à fournir à la biologie la solution de maints problèmes ; elle se révèle un des champs d'études le plus passionnant de la pathologie générale.

H. Rabeau.

Acta de l'Union Internationale contre le cancer (Louvain).

Essai sur l'interprétation des néoplasies à caractère ambigu, plus ou moins proches des tumeurs, par Morpurgo. *Acta de l'Union Internationale contre le cancer*, vol. **2**, n° 1, 1937.

L'auteur consacre une part importante aux chéloïdes, au dermatofibrome progressif et récidivant de Darier et Ferrand et au granulome lipophagique.

Chéloïde. — L'auteur fait observer qu'il n'existe pas de limites nettes entre le tissu néoformé et le chorion avoisinant : les faisceaux hyalins

deviennent fibrillaires et les faisceaux fibreux se confondent avec ceux du chorion ; en même temps le nombre des fibrocytes volumineux augmente. Les chéloïdes diffèrent donc par ces caractères des fibromes et des cicatrices. Un autre fait digne de remarque, c'est la dilatation, dans le tissu chéloïdien et dans le tissu circumvoisin des vaisseaux sanguins et des lymphatiques, fait également particulier aux chéloïdes et intimement lié aux conditions particulières de la néoplasie chéloïdienne. De cette dilatation, résulte la formation d'un transsudat qui, très riche en albumine, au lieu de rentrer dans la circulation, engorge les lymphatiques ; la nutrition du tissu conjonctif est ainsi troublée et ce trouble aboutit à la néoformation de substance fibreuse, à la sclérose. L'auteur conclut donc que la néoformation chéloïdienne est causée par des altérations de la circulation dans le tissu originel, sous la dépendance de facteurs nerveux et endocrines.

Dermato-fibrome de Darier et Ferrand. — Il est caractérisé par le fait que les follicules pilo-sébacés, les muscles lisses, les vaisseaux, les nerfs, les travées conjonctives du chorion, le tissu adipeux sous-cutané sont *contenus dans la substance même néoformée* au lieu d'être refoulés à la périphérie par une tumeur expansive comme dans le fibrome commun. Le dermato-fibrome ne possède donc pas les propriétés destructives qui caractérisent les tumeurs malignes. En outre, à la périphérie, les fibrocytes se font de plus en plus rares et moins volumineux, les fibres collagènes se fondent avec celles du chorion ; les limites de la tumeur ne sont donc pas nettes et il est par suite difficile de circonscrire une intervention chirurgicale, ce qui explique les récidives post-opératoires ; celles-ci sont dues aussi à la présence fréquente au voisinage de la tumeur principale de petits foyers aberrants minuscules. Le dermato-sarcome est le produit de la dégénérescence maligne du dermato-fibrome.

Granulome lipophagique. — Se basant sur des faits cliniques et expérimentaux, l'auteur explique ainsi le développement progressif de la tumeur : l'injection de substances huileuses ou l'effusion de corps gras, consécutive à des lésions traumatiques du tissu adipeux a pour effet d'exciter l'activité des phagocytes et la néoformation des cellules. Cette réaction reste tout d'abord latente, mais autour de ce foyer primitif de réaction du tissu adipeux altéré par la phlogose se répandent des gouttes de graisse et des produits de décomposition de la graisse, qui provoquent à leur tour une nouvelle réaction phagocytaire et phlogistique comme le facteur irritant primitif. Ainsi se réalise l'extension progressive de la néoformation granulomateuse qui envahit plus tard à son tour le tissu musculaire car l'endomysium subit à son tour une métamorphose adipeuse et offre ainsi au granulome lipophagique un terrain propice à son extension progressive. A leur tour, les ganglions lymphatiques sont envahis et ce fait ne peut être dû qu'à la métastase de gouttelettes graisseuses par la voie des vaisseaux lymphatiques. Par conséquent, si le granulome lipophagique a en commun avec les tumeurs malignes l'invasion destructrice et la métastase, il en diffère pourtant

nettement en ce que la destruction du tissu envahi n'est pas l'effet de l'action directe du tissu envahisseur et que la métastase ne résulte pas du transport de cellules tumorales. BELGODERE.

Laval Médical (Québec).

Tuberculose du palais dur, par M. LANGLOIS. *Laval Médical*, vol. **2**, nº 8, octobre 1937, pp. 237-240.

Un nourrisson de 4 mois est atteint d'une ulcération tuberculeuse de la voûte palatine osseuse, située à gauche du raphé médian, et accompagnée de ganglions cervicaux. Ultérieurement il présente une suppuration ganglionnaire et à la suite d'une coqueluche succombe à 10 mois d'une méningite tuberculeuse.

La nature tuberculeuse de l'ulcération palatine est prouvée par la biopsie qui révèle l'existence de follicules tuberculeux typiques avec présence de bacilles tuberculeux dans les préparations. L'examen bactériologique du pus ganglionnaire a donné d'autre part une culture positive, sur milieu de Lœwenstein, de la forme granuleuse et bacillaire du bacille tuberculeux. L'intradermo-réaction pratiquée deux mois après le début de l'ulcération était fortement positive.

La lésion est surtout remarquable par sa localisation anormale au palais osseux, région qui a pu être traumatisée par une tétine un peu dure, un doigt involontairement brutal, ou une stomatite (l'enfant avait été atteint de muguet). Il semble que la contamination ait été produite par le lait. LUCIEN PÉRIN.

Présence du bacille de Koch dans un nodule d'érythème noueux, par R. DESMEULES et H. MARCOUX. *Laval Médical*, vol. **2**, nº 8, octobre 1937, pp. 241-242.

A l'appui des relations qui existent entre l'érythème noueux et la tuberculose, et comme suite à une observation déjà présentée (1), les auteurs rapportent le résultat des inoculations qu'ils ont pratiquées chez l'animal avec un nodule d'érythème noueux provenant de leur malade. Sur trois cobayes, le premier est mort 7 mois après l'inoculation sans présenter de lésion tuberculeuse. Les deux autres ont été tués 1 an après leur inoculation. L'un d'eux présentait une adénite médiastinale importante et une hypertrophie de la rate. L'examen bactériologique n'ayant pas montré de bacilles de Koch, ces organes ont été réinoculés à un autre cobaye. Celui-ci présenta au bout de deux mois des adénopathies inguinales, et fut alors sacrifié. L'autopsie révéla les lésions habituelles de la tuberculose expérimentale de Villemin, prouvant ainsi l'existence et la virulence du bacille. LUCIEN PÉRIN.

(1) ROLAND DESMEULES et HENRI MARCOUX. Présence du bacille de Koch dans le sang et le liquide gastrique d'un enfant atteint d'érythème noueux. *Laval Médical*, vol. **2**, 1937, p. 86.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Maladie de Cushing. A propos d'un cas personnel vérifié par l'examen histologique de l'hypophyse, par A. Gratton. *L'Union Médicale du Canada*, t. **66**, nº 10, octobre 1937, pp. 1014-1025.

L'auteur relate l'observation d'une femme de 30 ans présentant tous les symptômes de la maladie de Cushing, sauf l'ostéoporose. L'autopsie a révélé l'existence d'un adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse envahissant en partie le lobe postérieur, et associé à une hyperplasie cortico-surrénale. Lucien Périn.

Archivos de la Sociedad de estudios clinicos de La Habana.

Exploration biologique dans un cas de maladie de Dühring infantile (Exploracion biologica en un caso de dermatitis de Dühring infantil), par R. Quero. *Archivos de la Sociedad de estudios clinicos de La Habana*, t. **31**, nº 5, mai 1937, p. 1, 2 fig.

L'auteur a réalisé une série d'épreuves biologiques dans un cas de dermatite de Dühring.

L'exploration de la sensibilité bactérienne faite avec des lysats de staphylocoques s'est révélée positive. Par ailleurs l'examen bactériologique du pus contenu dans une bulle a montré un staphylocoque blanc.

L'exploration vago-sympathique met en évidence une amphotonie avec prédominance sympathicotonique.

La sensibilité aux halogènes (BrK et IK), négative lorsqu'on la recherche par l'intradermo-réaction et par le *Pacht test*, est établie par l'ingestion d'iodure de potassium : la réaction commence par une élévation du nombre des éosinophiles. Ce nombre diminue lorsque l'on supprime l'iodure et qu'on administre de la liqueur de Fowler, en même temps que les lésions régressent. J. Margarot.

Syphilis à sérologie persistante. Révision de 97 cas cliniques (Sifilis a serologia persistente. Revision de 97 casos clinicos), par I. Ferrer. *Archivos de la Sociedad de estudios clinicos de La Habana*, t. **31**, nº 6, juin 1937, p. 9, 14 tableaux.

L'étude critique de 97 cas de syphilis à sérologie persistante conduit l'auteur aux conclusions suivantes :

Les réactions positives persistantes constituent un signal d'alarme qui commande dans chaque cas une investigation minutieuse clinique, radiologique ainsi que diverses recherches de laboratoire, de manière à éliminer l'existence possible d'une lésion cardio-vasculaire, osseuse, viscérale ou nerveuse. On ne peut affirmer l'irréductibilité des réactions sérologiques qu'autant que le liquide céphalo-rachidien se montre normal dans deux prélèvements effectués à deux ans d'intervalle.

D'après l'auteur les réactions qui persistent malgré des traitements adéquats sont dues à l'existence d'un foyer lésionnel spécifique et indi-

quent la persistance de l'infection. L'explication du mécanisme intime de la résistance sérologique (races diverses de tréponèmes, formes évolutives du parasite, modifications biochimiques du sérum (hypercholestérolémie, coefficient sérine-globuline, modification du pH, etc.)) se rattache au problème général du Wassermann et de l'immunité de la syphilis.

Comme conclusion il est inutile de recourir aux multiples traitements non spécifiques qui ont été proposés pour réduire les réactions sérologiques résistantes. C'est la syphilis seule qu'il faut traiter. Parmi les médications non spécifiques, la seule qui ne soit pas à rejeter est la pyrétothérapie. J. MARGAROT.

Vida Nueva (La Havane).

Maladie de Nicolas-Favre à forme nodulaire dermo-épidermique (Enfermedad de Nicolas y Favre à forma nodular dermo-hipodermica), par I. FERRER. *Vida Nueva,* année 11, t. 40, 2ᵉ époque, 15 août 1937, n° 2, p. 81, 5 fig.

Un métis de 18 ans présente depuis 2 mois une lésion nodulaire située sur la partie moyenne de la face postérieure du pénis. Elle forme un relief hémisphérique. La peau qui la recouvre est de couleur normale mais sur la partie la plus saillante on trouve l'orifice d'un trajet fistuleux par lequel s'écoule une sécrétion séro-purulente filante en faible quantité. Le nodule est au palper d'une dureté fibreuse. Il est indolore. On précise son siège dermo-hypodermique ; il est mobile sur les corps caverneux sous-jacents.

Le volume de la lésion est celui d'une amande. La palpation ne permet pas de déceler dans le voisinage des indurations nodulaires ou tronculaires révélant une participation lymphatique.

On ne trouve ni ganglions ni cicatrices dans les régions inguino-crurales et iliaques.

L'intradermo-réaction de Frei est fortement positive et se marque par un nodule pustuleux, très persistant. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

L'examen histologique met en évidence un infiltrat dermique varié fait de lymphocytes, de plasmazellen, de foyers épithélioïdes et de cellules géantes.

La spécificité étiologique lymphogranulomateuse de la lésion est démontrée par le pouvoir antigénique de l'extrait préparé avec les tissus de la lésion extirpée.

L'auteur admet qu'il s'agit d'une forme fruste de maladie de Nicolas-Favre dans laquelle un intense processus allergique cutané limite à la peau l'invasion de l'infection.

Cette localisation cutanée de la maladie de Nicolas-Favre sans adénopathie est à rapprocher des localisations extra-ganglionnaires signalées par divers auteurs, mais elle n'est entièrement superposable à aucun des cas publiés. J. MARGAROT.

The Urologic and Cutaneous Review (Saint-Louis).

Description d'un nouveau traitement des verrues (Description of an original treatment for warts), par Hutton. *The Urologic and Cutaneous Review*, octobre 1937, p. 723.

H. traite les verrues par les injections sclérosantes. Toutes les solutions employées pour le traitement des varices peuvent être utilisées mais la solution de glucose à 50 o/o est la meilleure. On en injecte 1 à 2 dixièmes de centimètre cube à la base de la verrue de façon à l'infiltrer légèrement. En quelques jours la verrue se dessèche, s'effrite et tombe. Lorsque l'injection a été poussée trop profondément le traitement échoue et il faut le recommencer. Ce traitement convient particulièrement aux verrues sous-unguéales, aux verrues plantaires et aux verrues filiformes des muqueuses. S. Fernet.

Il Dermosifilografo (Turin).

Lésions cutanées des organes génitaux masculins de nature poradenitique, par L. Peruccio. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 9, septembre 1937, p. 360. Une figure. Bibliographie.

Aux formes cutanées qui ont été déjà décrites de poradénite inguinale à type papillomateux, à type ulcéreux, ou à type de nodosités dermo-hypodermiques, on peut ajouter un nouveau type dont était atteint le malade qui a fait l'objet de cette publication, chez lequel les lésions cutanées étaient primitives, c'est-à-dire indépendantes de lésions ganglionnaires et étaient représentées par un très grand nombre de petits abcès dont la confluence et la fistulation consécutive à l'extérieur ont été l'origine d'ulcérations de grandeur variable, à bords irréguliers, fortement sous minées, avec un fond légèrement putrilagineux.

L'affection a eu pour point de départ une lésion initiale ulcéreuse au niveau du feuillet externe du prépuce, apparue 15 jours après un rapport extra conjugual, à laquelle ont fait suite dans une seconde phase les autres lésions situées au pénis et au scrotum et l'adénopathie inguinale correspondante, qui est due certainement à une diffusion du virus par la voie lymphatique.

La nature poradénitique a été démontrée non seulement par la réaction de Frei intensément positive que l'on a pu provoquer chez le patient mais encore par la positivité des réactions chez des sujets poradénitiques que l'on a pu obtenir en employant un antigène préparé avec le liquide extrait des ulcérations au moyen d'une ventouse. Belgodere.

Sur l'immunité locale dans le psoriasis, par L. Coricciati. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 9, septembre 1937, p. 369. Deux figures.

Après un rappel des travaux antérieurs, tendant à établir l'existence dans la peau des sujets précédemment atteints d'éruptions psoriasiques

de processus immunitaires locaux, opinion qui a été en particulier soutenue et démontrée par Gougerot, l'A. rapporte un cas personnel. Il s'agit d'un sujet qui a été atteint consécutivement de deux poussées d'éruption psoriasique ; or l'éruption de la seconde poussée a épargné rigoureusement les zones qui avaient été le siège de la première. Une telle constatation semble bien établir la formation, dans les zones qui ont été le siège d'une première éruption de processus immunitaires locaux dont l'existence a été du reste confirmée par la clinique et par l'expérimentation, notamment par les travaux et les expériences du professeur Bizzozzero.

Une autre particularité de la seconde éruption, c'est qu'elle affectait une disposition réticulaire, qui a déjà été signalée dans les formes récidivantes, disposition réticulaire qui rappelle celle du livedo. Suivant Gougerot cette disposition correspondrait au réseau anastomotique qui existe entre divers territoires cutanés vascularisés à leur centre par une artériole. Une pareille disposition n'est pas particulière au psoriasis, car elle a été rencontrée également dans divers processus dermatologiques, tels que : ichtyose, pigmentation arsénicale, éruptions auriques, mercurielles, sclérodermiques, néoplasiques, etc. BELGODERE.

LIVRES NOUVEAUX

Les affections communes de la peau (Common skin diseases), par A. C. Roxburgh. Un volume de 402 pages et 173 figures. H. K. Lewis et Cie. Londres 1937, 4e édition. Prix 15 s.

Précis élémentaire de dermatologie dont les trois éditions précédentes ont été épuisées en quatre ans. Seules sont décrites les affections communes que tout praticien doit connaître.

Cette quatrième édition a été peu remaniée dans son texte mais elle a été enrichie d'une vingtaine de figures nouvelles qui complètent la série très démonstrative de photographies. S. Fernet.

Deliberationes Congressus Dermatologorum internationalis IX-i, Budapestini, 13-21 septembre 1935. T. 3. Opera Commissionum et conferentiarum. Redigerunt : St. Rothman et L. Szodoray, Budapest. VIII-499 pages avec 12 figures dans le texte et 2 tableaux. Leipzig, 1937, J. A. Barth éditeur. Prix : Rm. : 20.

Ce volume, contenant des comptes rendus en langue française, anglaise, allemande et italienne, est un des cinq tomes qui seront publiés à la suite de ce Congrès. Le dernier volume sera publié très prochainement et comprendra une iconographie très importante (voir notre numéro de novembre 1937, p. 920).

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME DE HEERFORDT DES OPHTALMOLOGISTES N'EST QU'UNE FORME PARTICULIÈRE DE LA MALADIE DE BESNIER-BŒCK-SCHAUMANN

PAROTIDITE, IRIDO-CYCLITE, PARALYSIE FACIALE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE, PARALYSIE DU RÉCURRENT ; ÉRUPTION CONFLUENTE DE GROSSES SARCOIDES DES BRAS ET DES CUISSES ; ÉRYTHRODERMIE SARCOIDIQUE DES JAMBES ET DES PLANTES DES PIEDS : INFILTRATION MICRO-NODULAIRE DES DEUX POUMONS

Par L.-M. PAUTRIER

Chacun d'entre nous, dans sa spécialité, est si occupé à cultiver son jardin qu'il n'a plus le loisir d'aller voir, par dessus la haie, ce qui se passe dans le jardin du voisin. Alors que nous, dermatologistes, cultivions notre maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, les ophtalmologistes cultivaient le syndrome de Heerfordt et, de chaque côté de la barrière, personne n'avait le loisir ou la curiosité de les comparer et de s'apercevoir que, à quelques détails près, il s'agissait d'une seule et même espèce.

C'est mon ami Lesné qui, en me demandant mon avis pour une de ses malades, m'amena à réaliser cette confrontation et me mit ainsi indirectement sur cette piste qui allait s'avérer aussitôt infiniment fructueuse.

A la suite de la communication que j'avais faite, en novembre

Publication périodique mensuelle.

1934, à la Société Médicale des Hôpitaux (1) sur les lésions granuliques pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et au cours de laquelle j'attirais l'attention des cliniciens internes sur les lésions pulmonaires et viscérales de cette affection qu'ils ne connaissaient manifestement pas, Lesné avait bien voulu me demander mon avis sur un petit malade dont le diagnostic le tenait en suspens et qui, d'après ma communication et un article que j'avais publié dans la *Presse Médicale* (2), lui paraissait rentrer dans ce cadre. Il s'agissait, en effet, d'un cas de Besnier-Bœck-Schaumann, avec faux *spina-ventosa*, lésions kystiques osseuses des phalanges, lésions de *lupus pernio* au visage, et diabète insipide d'origine hypophysaire.

Son attention étant donc attirée sur cet ordre de faits, Lesné m'écrivit de nouveau au printemps dernier, pour me demander si je connaissais le syndrome de Heerfordt, qu'il observait pour la première fois, chez une jeune fille de 20 ans, et qui se traduisait par une parotidite double, une iritis bilatérale, un complexe ganglio-pulmonaire, et une éruption de lésions indurées sur les membres, rappelant les sarcoïdes dermiques du Besnier-Bœck. Je lui répondis sans honte que j'ignorais tout du syndrome de Heerfordt mais que, si les lésions cutanées de sa malade orientaient vers une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, nous savions déjà que cette affection touche fréquemment l'œil, qu'elle peut atteindre tous les organes et toutes les glandes y compris la parotide, qu'il était donc bien possible que le syndrome de Heerfordt fut très voisin de la maladie de Besnier-Bœck, s'il ne se confondait pas avec elle et qu'il importait avant tout de préciser très exactement le type histologique des lésions cutanées de sa malade. Lesné voulut bien m'adresser une coupe de la biopsie de ces lésions et j'eus la grande joie d'y retrouver l'histologie typique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

La nouvelle piste qui m'était ainsi ouverte par Lesné devait se montrer singulièrement fructueuse et l'étude qu'elle me suggéra me passionna bientôt.

(1) L.-M. Pautrier. Les lésions granuliques pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 2 novembre 1934.

(2) L.-M. Pautrier. La maladie de Besnier-Bœck. Ses manifestations cutanées, pulmonaires, ganglionnaires, viscérales, osseuses. *Presse Médicale,* 26 janvier 1935.

Tout d'abord, elle me permit de fournir une explication plus complète d'un cas intéressant et difficile que j'avais observé au printemps dernier. Mon collègue et ami, le professeur Dujardin, de Bruxelles, m'avait, en effet, envoyé en consultation un cas difficile qu'il suivait avec le professeur Coppez, l'ophtalmologiste bruxellois. L'observation de cette malade s'était déroulée de la façon suivante : céphalées, paralysie faciale, iritis, puis éruption sur tout le corps de petites papules dermiques, jaunâtres, de la grosseur d'un pois, à allure de sarcoïdes dermiques, enfin adénopathies. Je portai le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, qui fut d'ailleurs confirmé par une biopsie, montrant les lésions typiques de l'affection. J'écrivis à mon collègue Dujardin que l'iritis s'observait assez fréquemment dans le Besnier-Bœck et que seule la paralysie faciale m'intriguait, car je la rencontrais pour la première fois. Mais, lui rappelant le cas de diabète insipide par lésion hypophysaire qu'avait publié Lesné, et celui publié par Tillgren dans le *British Journal of Dermatology*, il me paraissait logique d'admettre que cette grande réticulo-endothéliose à manifestations si multiples pouvait parfaitement aller toucher un nerf cranien et qu'*a priori* j'attribuais la paralysie faciale au même processus qui avait déterminé l'iritis et les nodosités cutanées.

Ce qui n'était jusque-là qu'une hypothèse de ma part devenait une certitude à mesure que j'étudiais le syndrome de Heerfordt.

Heerfordt décrivit, en effet, en 1909, à Copenhague, une affection particulière, qu'il dénomma « uvéo-parotidite subchronique fébrile », caractérisée par une évolution lente, une fièvre légère, une localisation subaiguë aux glandes parotides et à l'uvée, des manifestations fréquentes de paralysie des nerfs cérébro-spinaux, l'absence de contagiosité. Les paralysies ne lui paraissaient pas faire partie intégrante de cette affection et lui semblaient plutôt des complications dues à l'action de toxines. Tout en ayant tendance à assimiler son syndrome à la parotidite épidémique, il lui paraissait devoir être étudié en lui-même.

Le syndrome de Heerfordt fut aussitôt étudié par les ophtalmologistes et il semble bien qu'il ne le fut que par eux. Et pour donner une idée de sa fréquence il me suffira de dire que dans un mémoire qui lui a été consacré dans les *Archives d'Ophtalmologie*,

en mai 1936, par Touland et Morard (1), ces auteurs arrivaient à en rassembler 97 cas, provenant presque tous de la littérature anglo-saxonne.

Mais alors que j'étais en train d'étudier ce syndrome de Heerfordt, avec un intérêt que l'on va comprendre, un bien heureux hasard et la grande obligeance de la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Strasbourg, que je remercie ici bien vivement, m'en fournissaient un cas magnifique et particulièrement démonstratif, qui me permettait de me convaincre que syndrome de Heerfordt et maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ne font qu'un. C'est la nouvelle observation que j'apporte et qui me permettra de reprendre avec des arguments probants la discussion sur la véritable nature du syndrome de Heerfordt.

Il y a un mois, en effet, mes assistants qui, les jours où je ne vais pas à la policlinique, y trient pour moi les cas intéressants, m'amenaient un malade qui présentait, me disaient-ils, une éruption de tumeurs sur les bras. Pendant que le malade se déshabillait, je me renseignais sur ses antécédents et j'apprenais ainsi coup sur coup que :

1° Il avait été traité à la Clinique médicale en mai dernier pour une parotidite double ;

2° Qu'il avait fait par la suite une paralysie faciale, puis une paralysie récurrentielle, pour laquelle il avait été adressé à la Clinique oto rhino-laryngologique ;

3° Des lésions oculaires s'étant manifestées, il avait été transféré à la clinique ophtalmologique ;

4° Celle-ci, sur la constatation de grosses nodosités cutanées nous l'adressait pour nous en demander le diagnostic.

Orienté comme je l'étais, je portai aussitôt le diagnostic de syndrome de Heerfordt et passai avec l'impatience que l'on devine à l'examen des téguments du malade, pour constater, avec une grande satisfaction, que ses bras et ses cuisses présentaient de magnifiques sarcoïdes dermiques de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, confluentes, et une érythrodermie sarcoïdique de ses jambes et des plantes des pieds. Voici du reste le détail de cette observation particulièrement démonstrative :

(1) Touland et Morard. A propos d'un cas d'uvéo-parotidite (Syndrome de Heerfordt). *Archives d'Ophtalmologie*, mai 1936, p. 921.

Observation clinique

Sief... Joseph, 30 ans.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels.

Maladie actuelle. — Fin avril 1937, à l'occasion d'un effort, remarque une tuméfaction de l'extrémité sternale de la clavicule droite qui provoqua par moments une légère gêne douloureuse. Interrompt à ce moment son travail : asthénie assez prononcée. Radiographie par les soins des Assurances Sociales : rien d'objectif.

Début mai, remarque une tuméfaction des deux régions parotidiennes avec gêne marquée à la mastication et à la phonation.

Le malade crut lui-même à une parotidite et consulta son médecin qui lui conseilla le repos au lit. Température peu élevée (37°-38°). Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke : négatifs.

Quelques jours après, le malade remarque qu'il avait la bouche « de travers », son médecin diagnostiqua : exophtalmie gauche, paralysie faciale, et adressa le malade à la Clinique médicale A.

Entre le 26 juin 1937 à la Clinique médicale A : température entre 37° et 38°.

Présente « parotidite bilatérale de nature indéterminée », « paralysie faciale gauche ».

Examens de laboratoire :

Urines :

Albumine	0
Glycose	0
Urobilinogène	0

Le 5 juillet 1937, traces passagères d'albumine.

Sang :

Globules rouges. . . .	4.700.000
Globules blancs. . . .	6.000
Hémoglobine	77 0/0

Formule sanguine (29 juin 1937) : sensiblement normale, légère tendance à la polynucléose.

Hémoculture en bouillon : stérile (25 juin 1937, Dr Grootten).

Ponction lombaire (30 juin 1937) : liquide céphalo-rachidien limpide, culot nul après centrifugation. Examen direct : pas de réaction cellulaire appréciable, présence de quelques rares lymphocytes, pas de polynucléaires, pas de microbes.

Culture : stérile ; glycorachie : 0,80.

Cobaye inoculé le 1er juillet 1937 avec le liquide céphalo-rachidien du malade ne présente pas de lésions tuberculeuses le 25 août 1937.

Réaction de Wassermann : négative.

Réaction au benjoin colloïdal : 0000122100.

Radioscopie pulmonaire au début de l'hospitalisation : sans particularité.

Le 22 juin 1937 : très légère ombre médiastinale impossible à interpréter.

Le 9 juillet 1937 : poumons, cœur, aorte, rien à signaler.

Traité à ce moment par une thérapeutique anti-infectieuse banale : lavages de bouche au sulfarsénol, urotropine, rubiazol, septicémine I. V.

Pendant son hospitalisation s'installe progressivement une difficulté de la phonation et de la déglutition : il s'agissait d'une paralysie récurrentielle gauche et d'une paralysie du voile du palais.

Pour ces symptômes, le malade fut transféré à la Clinique oto-rhino-laryngologique (11 juillet 1937).

Observation prise à la Clinique oto-rhino-laryngologique :

Envoyé par la Médicale A pour dysphagie et signes de paralysie récurrentielle.

Antécédents oto-rhino-laryngologique. — Oreilles n'ont jamais coulé, pas d'otalgie, entend bien. Nez : respire bien, peu de rhumes, ne mouche pas de pus. Angines. Fume peu.

Maladie actuelle. — Début mai se sent fatigué et perd son appétit, ne croit pas avoir eu de température, arrête son travail, puis le reprend au bout de 8 jours, les choses restent stationnaires.

Fin mai, les régions pré-auriculaires enflent, il sent un peu de gêne, mais la tuméfaction n'est pas douloureuse, ni spontanément ni à la pression.

Au début juin, son asthénie augmente, il a 38°2, 38°3 le soir et il s'aperçoit que, par moments, il a quelques difficultés à avaler les aliments solides (pain).

Le 26 juin, il est hospitalisé en Clinique médicale A, sa dysphagie augmente, les aliments liquides passent toujours bien. Après quelques jours d'hospitalisation, il remarque que sa voix est changée : elle est devenue bitonale.

Le 10 juillet 1937 : la Clinique médicale A nous envoie le malade pour examen oto-rhino-laryngologique avec les renseignements suivants :

Dysphagie croissante et signes de paralysie récurrentielle.

La radio du thorax montre depuis quelques jours une ombre médiastinale vague.

La radio de l'œsophage n'a pu être faite, la dysphagie étant telle que la bouillie ne passait pas.

Le malade ne s'est jamais plaint de dyspnée, ni d'autres signes de compression médiastinale en dehors de la voix bitonale et de la dysphagie.

Examen. — Extérieurement on constate une tuméfaction de la parotide gauche assez considérable et indolore. A droite, un peu d'empâtement avec un gros ganglion dur, dans la région pré-parotidienne.

Pas d'autre adénopathie dans la région cervicale.

Paralysie faciale à gauche qui semble périphérique.
Mac Carthy aboli à gauche.
Bouche : denture mauvaise; langue : sans particularité ; mobilité bonne.
Arrière-bouche : paralysie du voile à gauche.
Pharynx normal, légère hypertrophie de l'amygdale linguale avec varicosités.
Larynx : immobilité presque complète de l'hémilarynx gauche tant à la respiration qu'à la phonation.
La corde gauche est très flasque, l'arythénoïde gauche complètement immobile.
La paroi latérale à gauche, au niveau de la fossette épiglottique est immobile (probablement dû à déficience musculaire de l'hémipharynx gauche).
Cavum : sans particularité à la rhinoscopie postérieure.
Nez : gros cornet inférieur, éperon de la cloison à gauche ; gros cornets inférieur et moyen à droite.
Après cocaïne-adrénaline pas de modifications, pas de pus visible.
Oreilles : à droite tympan rétracté.

Examen neurologique :

I. — Odorat : médiocre des deux côtés.
II. — Acuité visuelle sans particularité.
Réflexe à l'accommodation et à la lumière, sans particularité.
III, IV, V. — Motilité normale.
VI. — Sensibilité égale des deux côtés.
Réflexe cornéen semble un peu plus vif à droite.
Réflexe massétérin : +.
VII. — *Paralysie faciale périphérique gauche.*
Inocclusion palpébrale ;
La bouche déviée à droite ;
Effacement du pli naso-génien gauche ;
En sifflant la bouche reste ouverte ;
Réflexe de Mac Carty positif à droite, négatif à gauche, ne plisse pas le front.
VIII. — 1° *Branche acoustique :* voix chuchotée : 5 [m] à droite, 5 [m] à gauche.
Weber légèrement latéralisé à droite.
Rinne : négatif des deux côtés.
2° *Vestibulaire :* pas de nystagmus, pas de déviation des bras tendus. Romberg : sans particularité.
IX. — Troubles de la déglutition.
X. — Légère paralysie de l'hémicoïde.
XI. — Paralysie récurrentielle gauche.

XII. — Sans particularité, pas de trouble de la mobilité de la langue.

Radiographie. — Sur la tomographie de ce cas on constate surtout un élargissement du ventricule gauche avec affaissement de la corde vocale gauche qui se trouve plus basse que la droite. Le sinus piriforme gauche est aussi plus large qu'à droite. La bande ventriculaire gauche est également très mince, mais ce qui surprend dans ce cas est le fait qu'également le ventricule droit est beaucoup plus large qu'à l'ordinaire et la bande ventriculaire est mal visible dans les parties latérales.

21 juillet 1937. — Laryngoscopie directe.

On ne constate rien d'anormal.

La lumière laryngée est tout à fait libre et les cordes vocales complètement mobiles.

26 juillet 1937. — Va mieux, transféré en Clinique médicale A et y reste 5 jours (26 juillet au 31 juillet) (température 38° le 29 juillet) puis rentre chez lui amélioré sensiblement.

Mi-août, le malade remarque que son acuité visuelle diminue progressivement. Déjà pendant l'hospitalisation à l'oto-rhino-laryngologie, il avait présenté une affection cutanée à laquelle ni lui-même, ni son médecin n'avaient attaché d'importance.

L'affection se présentait sous forme de taches saillantes qui persistaient depuis. Elle avait débuté en juillet sur la face dorsale des deux bras, puis au mois d'août envahit aussi les deux membres inférieurs. Par places, desquamation assez importante.

Est admis pour son affection oculaire le 27 octobre 1937 à la Clinique ophtalmologique qui constate une irido-cyclite ancienne avec grosses synéchies, nombreux précipités et plusieurs nodules sur l'iris. Fond d'œil non visible.

Bordet-Wassermann : négatif.

Traces d'albumine dans les urines, pas de sucre.

Urée 0,31 o/oo, glycémie 1,11 o/oo.

Radiographie pulmonaire : aucune lésion évolutive à signaler dans les poumons.

Le malade est ensuite adressé à la Clinique dermatologique.

Observation dermatologique à la date du 4 novembre 1937. — Le malade nous est transféré sur notre demande en raison des très importantes lésions cutanées qu'il présente au niveau des deux bras et des deux cuisses. La face est en effet tout à fait indemne et ne présente plus que le reliquat de la paralysie faciale droite, mais sans lésion des téguments.

Au niveau du tronc, face antérieure et face postérieure, on n'observe également rien sinon des reliquats d'acné.

Par contre, les lésions sont extrêmement importantes au niveau des deux bras, au niveau des cuisses et surtout des deux jambes.

Au niveau des bras et des avant-bras, les lésions, relativement peu abondantes sur la face antérieure des bras, le sont davantage sur la face

antérieure des avant-bras; mais par contre, la face postérieure du membre, sur toute son étendue, aussi bien bras, qu'avant-bras,



Fig. 1. — Syndrome de Heerfordt. Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Topographie générale de l'éruption des lésions cutanées aux quatre membres.

présente des lésions extrêmement nombreuses et confluentes par places.

Ces lésions se présentent avec l'aspect suivant : leur taille est variable,

les plus petites ont les dimensions d'un pain à cacheter, les moyennes d'une pièce de 50 centimes, d'autres atteignent les dimensions d'une pièce de 1 franc, 2 francs et d'un écu de 5 francs, en argent. La forme de ces



Fig. 2. — Syndrome de Heerfordt. Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Parotidite guérie, persistance partielle de la paralysie faciale.

lésions est toujours irrégulièrement arrondie ou vaguement circinée. Dès qu'elles s'étalent et qu'elles ont pris une certaine dimension, leur centre a une tendance à s'affaisser, à se déprimer légèrement, alors que, au contraire, la bordure périphérique qui mesure 4 à 5 millimètres de large

et qui forme donc un véritable anneau important, très bombé, saillant, descend en pente douce vers la partie centrale déprimée, tandis qu'elle surplombe beaucoup plus brusquement la peau saine environnante. La première impression qui frappe donc, est l'aspect circiné de toutes ces lésions. Leur couleur vire vers le rouge violacé, par places un rouge un peu bistre. Au niveau des lésions jeunes la teinte est uniforme sur toute l'étendue et d'un rouge bistre. Au niveau des lésions plus anciennes, plus volumineuses et dont le centre s'est affaissé, le centre est sensiblement



Fig. 3. — Eruption de grosses sarcoïdes dermiques au niveau des membres supérieurs, érythémato-squameuses et ayant tendance à prendre une disposition circinée.

plus pâle, d'une teinte plutôt bistre, alors que la bordure saillante périphérique est d'un rouge plus prononcé.

Le deuxième fait qui frappe également est l'existence d'une desquamation plus ou moins importante suivant les lésions considérées, mais qu'on retrouve à peu près partout. Cette desquamation paraît tout à fait manquer au niveau des éléments les plus jeunes et les plus petits, mais on commence à la trouver très nette au niveau des éléments de dimension moyenne, ceux qui ont une dimension d'une pièce de 1 franc à 2 francs. Ici, toute la surface des éléments est occupée par une lamelle squameuse importante qui se fendille et se crevasse dans toute sa partie centrale, tout en restant adhérente, donnant ainsi absolument l'impression d'une pellicule de collodion qui se fendillerait. Au grattage méthodique, cet enduit squameux s'effrite suivant les points, tantôt en vérita-

bles lambeaux de plusieurs millimètres de côté, tantôt en fine poussière squameuse.



Fig. 4. — Détail des lésions de l'avant-bras montrant la disposition circinée nette des éléments les plus évolués, le centre pâlit et s'affaisse, la bordure rose bistre, surélevée, forme un véritable anneau à la périphérie, avec desquamation légère.

Au niveau des grands éléments circinés, l'enduit squameux se retrouve encore, mais beaucoup moins net, beaucoup moins atténué, redevenant visible au grattage et se détachant par lamelles assez importantes.

Tous les éléments que nous venons de décrire font une saillie très



Fig. 5. — Erythrodermie sarcoïdique des paumes des mains, sous forme de nappes, de taches d'un rose violacé, sur les éminences thénar et hypothénar et à la racine des doigts.

appréciable au-dessus des téguments ; ils sont surélevés en moyenne de 2 à 5 millimètres au-dessus de la peau saine. Au palper, on trouve une infiltration dermique importante, mais qui ne paraît jamais s'étendre au

niveau de l'hypoderme. Tous ces gros noyaux d'infiltration sont parfaitement mobiles avec la peau.



Fig. 6. — Erythrodermie sarcoïdique s'étendant des genoux au dos des pieds, de teinte rose bistre, recouverte d'un enduit squameux, lamelleux, à larges écailles.

Ajoutons que les lésions que nous venons de décrire et qui, nous l'avons dit, forment des nappes presque confluentes au niveau des deux

avant-bras se continuent encore au niveau des deux mains, fait anormal que nous constatons pour la première fois. On trouve en effet sur la face dorsale des deux mains et jusque sur les articulations métacarpo-phalan-



Fig. 7. — Erythrodermie des chevilles et du dos des pieds avec enduit squameux important.

giennes, des nodules d'infiltrat rouge violacé, saillants, bien limités. Fait plus anormal encore, les lésions se retrouvent à la face palmaire de la main gauche au niveau de l'éminence thénar ainsi qu'au niveau de l'éminence hypothénar, ainsi que vers la partie latérale externe de la

paume de la main; on trouve des taches rose violacé assez mal limitées, infiltrées au toucher.

Membres inférieurs : les lésions sont discrètes à la partie postérieure et supérieure des deux cuisses, elles s'accentuent vers la partie moyenne de la face externe et de la face antérieure, sont également très nombreuses autour des deux genoux, surtout à la face externe, elles deviennent enfin presque confluentes sur toute la hauteur des deux jambes, puis diminuent et se raréfient de nouveau sur la face dorsale des pieds qui est cependant envahie jusqu'au niveau des doigts de pieds.

Au niveau des cuisses, les éléments, très nombreux et criblant la peau dans la région que nous venons de décrire, se présentent avec un aspect analogue à celui des éléments des bras, c'est-à-dire avec l'aspect de grosses sarcoïdes dermiques de dimensions allant d'une pièce de 50 centimes à celle d'un écu de 5 francs, d'un rouge violacé bistre, saillantes, présentant toujours à leur surface cette desquamation lamelleuse si particulière que nous venons de décrire et, au palper, une infiltration dermique très importante. Ici encore, nous retrouvons, sur presque tous les points des lésions d'une certaine étendue, la disposition circinée, c'est-à-dire l'affaissement central qui pâlit et la constitution d'une large bordure plus érythémateuse et saillante.

Au niveau des deux jambes, de l'articulation des genoux jusqu'au niveau des doigts de pieds, l'aspect est très particulier. On ne distingue plus ici des éléments isolés, ni de gros nodules sarcoïdiques saillants, mais les lésions forment une nappe qui occupe toute la hauteur du mollet sur toute sa surface (face antérieure, postérieure et latérale) et au niveau de cette nappe uniforme ce qui domine, c'est un enduit squameux, lamelleux, par grandes écailles, de près d'un centimètre de contour, à contours irrégulièrement polygonaux, formant une sorte de grossière mosaïque Au grattage, cet enduit squameux est assez adhérent et se détache par de véritables lamelles ou lambeaux de plusieurs millimètres de diamètre. La peau est sèche, se laisse plisser assez facilement ; l'infiltration paraît très modérée. Ces lésions se continuent ainsi jusqu'au niveau du cou-de-pied.

La face dorsale des pieds n'est cependant pas indemne, elle présente des lésions plus discrètes, plus clairsemées, de contours assez flous, de teinte rose-rouge bistre, légèrement squameuses et très peu infiltrées. Nous sommes ici dans un plan tout à fait différent des gros éléments sarcoïdiques des cuisses et des bras et nous nous rapprochons des lésions des jambes, c'est-à-dire des lésions simplement érythémato-squameuses avec un minimum d'infiltration. Ces lésions s'étendent jusqu'à l'extrémité distale de la face dorsale des pieds et envahissent déjà la première phalange d'une partie des doigts.

Mais l'aspect est encore plus extraordinaire au niveau des plantes des pieds. Les lésions descendant en effet des deux malléoles, contournent le talon et s'étendent ainsi jusqu'à l'extrémité du tarse, jusqu'au niveau

des articulations métatarso-phalangiennes, occupant ainsi les deux tiers environ de la plante des deux pieds. Les lésions se présentent ici avec un aspect tout à fait particulier, sous forme d'une nappe érythémato-squameuse avec, par places, quelques îlots de peau saine conservée. La partie antérieure qui marque la limite d'extension des lésions au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes est dessinée par une ligne très nette, bien arrêtée, un peu sinueuse, de couleur rose-rouge violacé et



Fig. 8. — Erythrodermie sarcoïdique, hyperkératosique, des plantes des pieds. Absence presque complète d'infiltration et pourtant la biopsie montre les nappes de cellules épithélioïdes. Remarquer la limitation nette des lésions, simulant un psoriasis plantaire ou des syphilides psoriasiformes en nappes.

au delà de cette grande lésion en nappe, on retrouve quelques placards secondaires isolés à la racine du pouce et au niveau du pied gauche à la face plantaire des dernières phalanges des 3e et 4e doigts sous forme de lésions érythémateuses et squameuses en plaques arrondies.

Au niveau de toutes ces lésions, l'enduit squameux est adhérent, se détache difficilement, l'infiltration est peu prononcée et paraît même très superficielle.

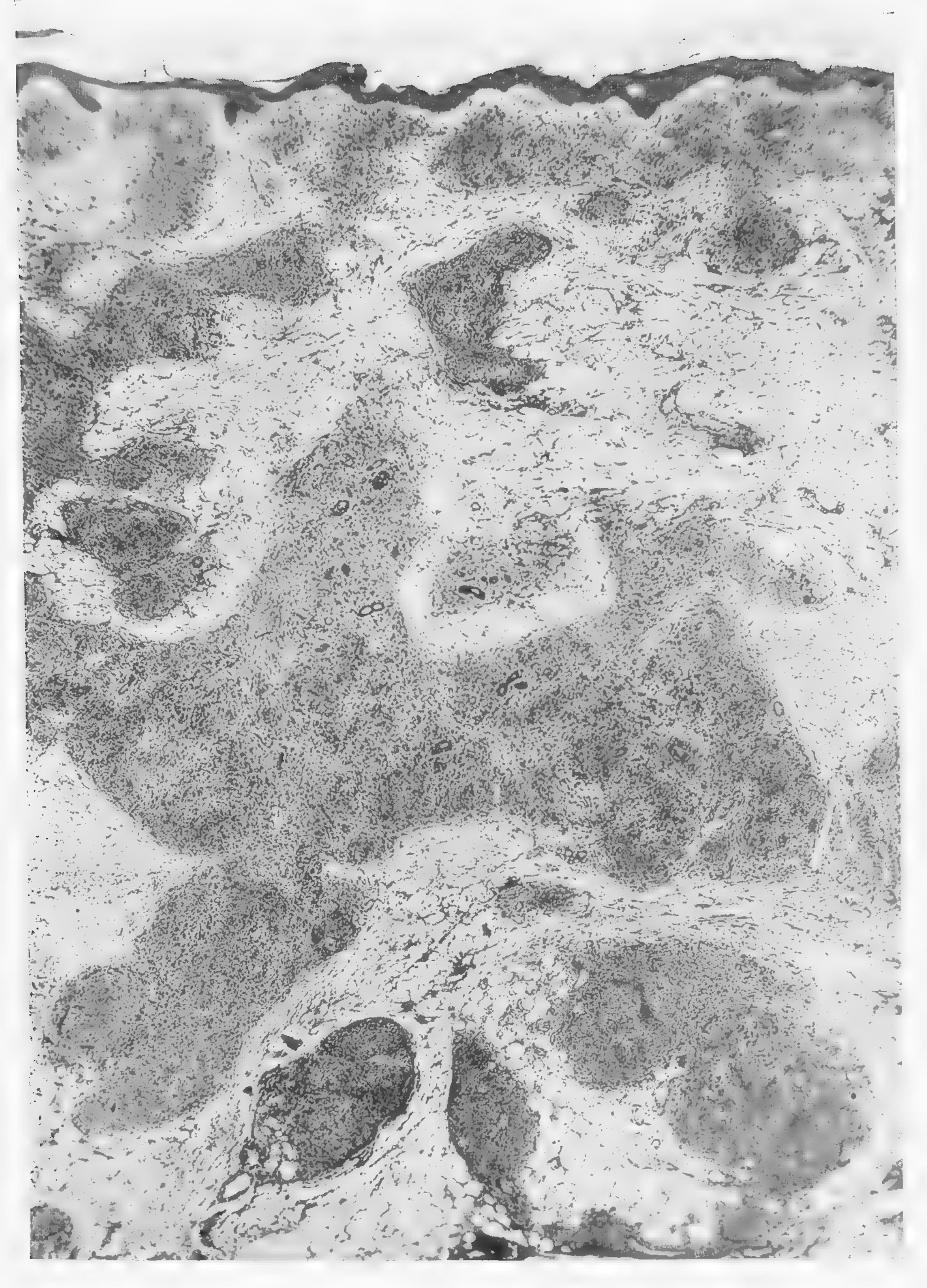


Fig. 9. — Biopsie d'un des gros nodules sarcoïdiques du bras. Histologie typique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, avec gros nodules d'infiltrat à cellules épithélioïdes et quelques lymphocytes : en deux points une cellule géante isolée. Remarquer les gros nodules d'infiltrat envahissant l'hypoderme (grossissement : 40 diamètres).

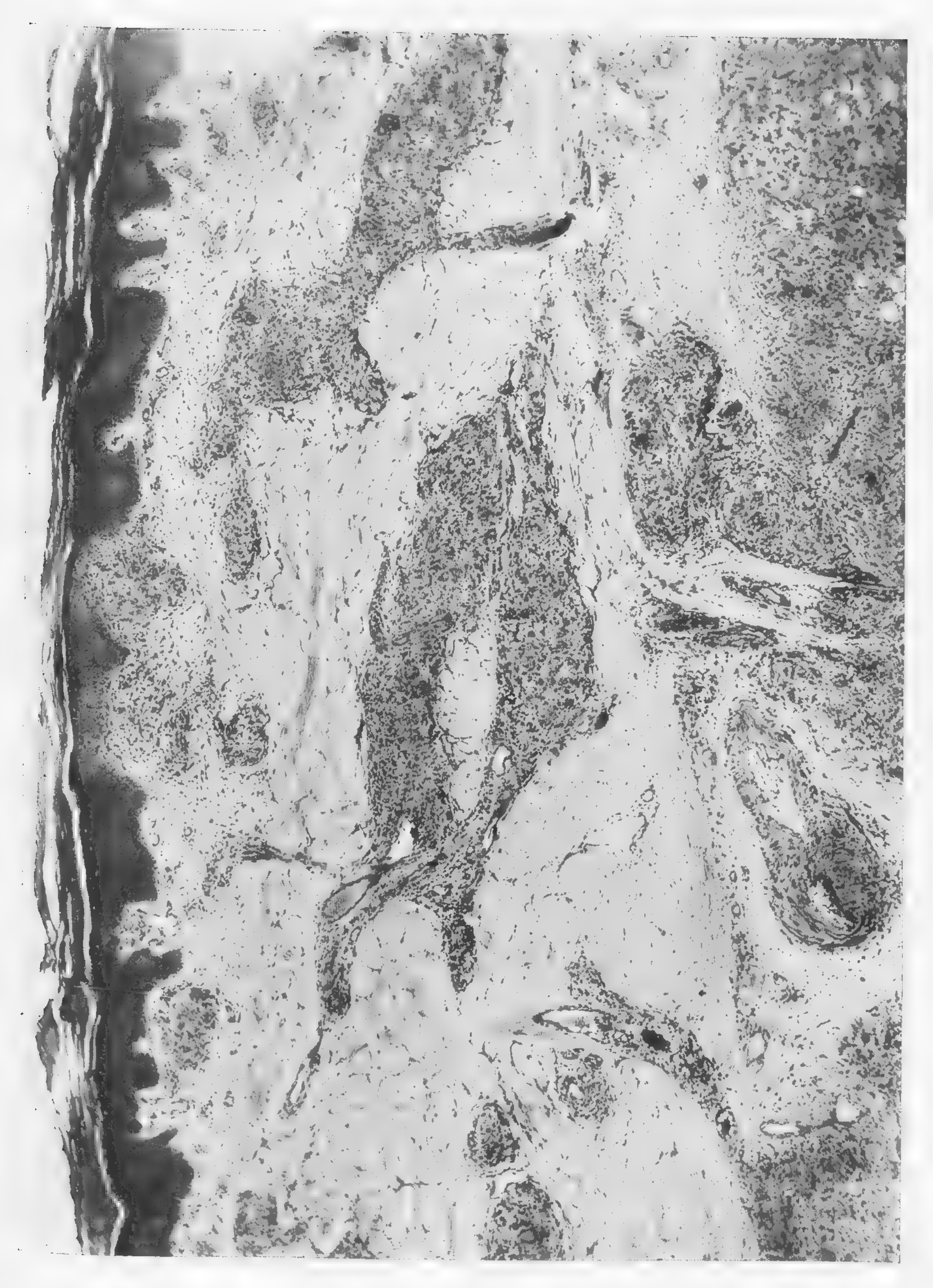


Fig. 10. — Lésions de l'érythrodermie sarcoïdique squameuse de la plante des pieds. Malgré la superficialité apparente des lésions, l'absence à peu près complète d'infiltration appréciable cliniquement, noter l'importance de l'infiltrat à gros nodules de cellules épithélioïdes (grossissement : 58 diamètres).

Système ganglionnaire : pas de ganglions perceptibles le long du sterno-mastoïdien ; pas d'adénopathie sous-maxillaire appréciable. Dans les aisselles, quelques petits ganglions durs et mobiles ; dans les aines pas d'adénopathie appréciable. Pas d'adénopathie épitrochléenne perceptible.

Une radiographie pulmonaire ne montre rien.

La radiographie des os des mains et des pieds ne montre également aucune lésion osseuse.

Examen de sang :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	6.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires	69 o/o
Eosinophiles	4 »
Basophiles	1 »
Lymphocytes	15 »
Moyens monos	4 »
Monocytes	7 »

Tests à la tuberculine : cuti-réaction négative.
Intradermo-réaction négative.
Patch-test à la tuberculine brute négative.

En résumé, au début de mai 1937 notre malade présente une parotidite double, s'accompagnant d'une légère température qui ne dépasse pas 38°, et une paralysie faciale gauche, d'origine périphérique. On porte le diagnostic de parotidite infectieuse, sans pouvoir préciser davantage. Fin juin le malade commence à présenter une paralysie récurrentielle gauche, des troubles de la voix et une dysphagie croissante, et est évacué sur la Clinique oto-rhino-laryngologique qui confirme le diagnostic de paralysie récurrentielle gauche. Dès ce moment, les lésions cutanées ont déjà fait leur apparition, mais l'idée ne vient à personne qu'elles ont quelque rapport avec les lésions parotidiennes et les paralysies et fin juillet le malade rentre chez lui, considérablement amélioré. Mais à la mi-août il constate que son acuité visuelle diminue considérablement et le 27 octobre il entre à la Clinique ophtalmologique qui constate une irido-cyclite avec grosses synéchies, nombreux précipités et plusieurs nodules sur l'iris. Les lésions cutanées ayant augmenté, le malade nous est adressé à leur sujet. Il présente de grosses sarcoïdes dermiques en tumeurs, de forme assez particulière, circinées, très nombreuses, confluentes sur les bras, les avant-bras et les

cuisses, des lésions de la paume de la main que je constate pour la première fois, enfin une érythrodermie sarcoïdique occupant les deux jambes, la face dorsale des pieds et les semelles plantaires.

Examens histologiques :

Il ne restait qu'à confirmer le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann par l'examen histologique. Nous pratiquâmes donc deux biopsies : l'une au niveau d'une des grosses sarcoïdes de l'avant-bras, l'autre au niveau de l'érythrodermie plantaire.

Comme on pourra en juger par les microphotographies ci-jointes, on retrouve dans nos deux biopsies le tableau histologique caractéristique du Besnier-Bœck-Schaumann, avec ses gros nodules, ses larges traînées d'infiltrat, constitué presque uniquement par des cellules épithélioïdes, avec adjonction de traînées lymphocytaires et, dans la lésion du bras, deux cellules géantes, isolées, dans l'infiltrat épithélioïde. Il me paraît inutile d'insister plus longuement sur ces lésions, aujourd'hui bien connues.

Je dois faire remarquer cependant la surprise que j'éprouvai à trouver dans l'érythrodermie sarcoïdique squameuse de la plante des pieds un infiltrat infiniment plus important que je m'y attendais, distribué presque en nappe.

Cet examen histologique devait toutefois me révéler deux ou trois points nouveaux dans l'histologie du Besnier-Bœck-Schaumann, qui vont être développés au paragraphe suivant.

Inoculation aux animaux

Etant donné l'intérêt du cas, nous avons procédé à une série d'inoculations aux animaux en variant le mode d'inoculation, en vue de rechercher d'une part une tuberculose possible, d'autre part un virus hypothétique inconnu.

Le matériel d'inoculation a été représenté :

1° Par le tissu de deux biopsies faites à des dates différentes et portant sur les grosses sarcoïdes des avant-bras ;

2° Par le sang du malade.

I. — *Inoculations sous-cutanées avec des fragments de sarcoïdes de l'avant-bras broyées et pulpées aux ciseaux.*

Cobaye F. 74, inoculé le 4 novembre 1937, résultat entièrement négatif le 28 janvier 1938.

Cobaye F. 76, inoculé le 4 novembre 1937, résultat négatif, mis aux injections d'extrait acétonique, rien au 28 janvier 1938.

Lapin F. 83, inoculé le 20 décembre 1937, mis aux injections d'extrait acétonique, rien au 28 janvier 1938.

Cobaye F. 84, inoculé le 20 décembre 1937, rien au 28 janvier 1938.

Cobaye F. 85, inoculé le 20 décembre 1937, rien au 28 janvier 1938.

II. — *Inoculation à la cornée.*

Lapin F. 75, inoculation dans la chambre antérieure de l'œil le 4 novembre 1937, la pulpe inoculée s'est résorbée, résultat entièrement négatif au 28 janvier 1938.

III. — *Inoculation dans l'hémisphère cérébral.*

Cobaye F. 78, inoculé le 4 novembre 1937, résultat négatif au 28 janvier 1938.

Lapin F. 76, inoculé le 4 novembre 1937, résultat négatif au 28 janvier 1938.

IV. — *Inoculation de 2 centimètres cubes de sang du malade dans le testicule de lapins et cobayes.*

Lapin F. 72, inoculé le 4 novembre 1937, résultat négatif au 28 janvier 1938.

Cobaye F. 77, inoculé le 4 novembre 1937, sacrifié le 28 janvier 1938, hypertrophie du testicule injecté, petits ganglions dans les aines et les aisselles, prélevés pour examen histologique et réinoculation en passage à 2 cobayes, tous les viscères normaux. L'examen histologique du testicule et des ganglions a été tout à fait normal.

Cobaye F. 86, inoculé le 10 janvier 1938, rien au 28 janvier 1938.

Cobaye F. 87, inoculé le 10 janvier 1938, rien au 28 janvier 1938.

Au total, sur 12 animaux inoculés sous la peau, dans le cerveau et dans le testicule, dont 7 inoculés depuis près de 3 mois, aucun n'a répondu par une lésion quelconque. Ils sont, bien entendu, conservés en surveillance, mais on peut dire en tout cas que, dans ces conditions, une inoculation tuberculeuse paraît bien peu probable.

Nouveaux faits cliniques et histologiques touchant la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, mis en évidence par cette observation

Au fur et à mesure que nous poursuivons l'étude de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, à côté des cas classiques qui se bornent à reproduire le tableau clinique et histologique de l'affection,

nous en rencontrons de temps en temps un certain nombre qui nous apportent des détails nouveaux, des particularités non encore décrites, qui viennent légèrement modifier ou compléter ce tableau classique.

A ce point de vue notre cas actuel se montre particulièrement instructif et nous offre une série de faits cliniques et histologiques nouveaux, qui méritent d'être mis en évidence. Nous ne parlerons pas pour l'instant de ceux qui signent le syndrome de Heerfordt, que nous reprendrons dans un instant, en discutant l'interprétation du cas, mais simplement de ceux qui ont trait aux manifestations purement cutanées du Besnier-Bœck-Schaumann.

Faits cliniques.

1° *Circination des gros nodules sarcoïdiques des membres supérieurs.* — La disposition circinée de la miliaire lupoïde de Bœck est connue depuis longtemps ; elle s'observe particulièrement à la face et j'en ai publié moi-même des cas très nets ; mais dans la plupart de ces cas la circination, quand elle s'observe, porte sur des éléments assez nettement cicatriciels, dont le centre s'est affaissé et s'est transformé en cicatrice, alors qu'à la périphérie persiste une bandelette de couleur lupiforme encore en activité ; c'est dire qu'il s'agit d'éléments plans et de niveau avec la peau, évoluant en général depuis fort longtemps.

Dans mon observation actuelle au contraire il s'agit d'éléments tout jeunes, en pleine évolution, et affectant une disposition circinée presque d'emblée. Si je dis « presque d'emblée », c'est que les éléments paraissant les derniers apparus, ceux dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une pièce de 50 centimes à une pièce de 1 franc, se présentent comme de petits macarons régulièrement bombés sur toute leur étendue, alors que dès qu'ils s'étalent et ont pris des dimensions plus importantes leur centre s'affaisse, se déprime, la bordure, au contraire, forme un véritable anneau de 5 millimètres de large en moyenne, bombé, saillant, surplombant brusquement la peau saine environnante et descendant au contraire en pente douce vers la partie centrale déprimée. Mais ici ce processus d'affaissement du centre n'entraîne pas de cicatrice et la circination s'effectue en quelques semaines.

Or, fait curieux, dont je ne sais s'il représente une simple coïncidence ou un rapport régulier, dans l'observation récente de Lesné, Coutela et Levesque (1), qui, comme la mienne est une association de syndrome de Heerfordt et de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, les sarcoïdes cutanées avaient également une disposition circinée : « leur centre est affaissé et pâle, alors que la bordure forme un véritable anneau saillant, rouge, infiltré ».

Il y a donc là un aspect assez particulier, différent de ce que nous voyons d'ordinaire et dont il faut se souvenir, d'autant plus que, comme nous allons le voir, ce type circiné pouvait avoir un mode d'évolution assez spécial.

2° *La desquamation lamelleuse.* — La desquamation ne fait pas habituellement partie du tableau clinique des sarcoïdes de Bœck ; l'épiderme qui les recouvre est habituellement aminci, lisse et ne montre parfois qu'accessoirement de petits foyers d'hyperkératose au niveau des ostiums folliculaires.

Or, chez notre malade, tous les éléments de dimensions moyennes, en macarons arrondis, sont recouverts par une véritable lamelle squameuse importante, qui se fendille et se crevasse dans toute sa partie centrale, tout en restant adhérente, donnant ainsi l'impression d'une pellicule de collodion craquelée. Au grattage, cet enduit squameux s'effrite tantôt en fine poussière, tantôt en véritables lamelles assez importantes.

Au niveau des grands éléments circinés l'enduit squameux se retrouve encore, redevenant particulièrement visible au grattage.

Or, le cas de Lesné et Coutela présentait également une desquamation furfuracée au niveau de tous les éléments.

Bien qu'il ne s'agisse que d'une réaction épidermique accessoire, elle mérite d'être signalée car, ne faisant pas partie du tableau clinique habituel, elle pourrait être de nature à troubler un diagnostic hésitant.

3° *Tendance à la guérison spontanée.* — Mais il est une autre constatation clinique infiniment plus importante et plus suggestive à signaler. D'ordinaire les manifestations cutanées de la maladie de

(1) F. Lesné, C. Coutela et J. Levesque. Syndrome de Heerfordt, forme particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Société Médicale des Hôpitaux,* 1938, p. 9.

Besnier-Bœck-Schaumann sont caractérisées par la lenteur de leur évolution, leur torpidité, leur chronicité, leur évolution durant des mois et des années. Elles se montrent, habituellement, extrêmement rebelles à tous les traitements; elles peuvent persister 10, 15, 20 ans.

Or, dans mon cas actuel, en trois mois, à la suite d'un traitement au sulfarsénol et à la tuberculine C. L., les lésions cutanées à type de sarcoïdes dermiques infiltrées ont montré une tendance spontanée vers la guérison : les grosses tumeurs bombées des avant-bras se sont affaissées, non seulement au niveau de leur partie centrale, mais encore au niveau de leur bordure en anneau surélevé; elles se sont presque complètement aplaties et sont aujourd'hui à peu près de niveau avec la peau.

Ici encore l'analogie avec le cas de Lesné et Coutela se poursuit : alors que les lésions oculaires de leur malade ont continué à s'aggraver, les lésions cutanées ont disparu en quelques mois, à la suite d'un traitement par l'antigène méthylique, puis par des injections de tuberculine C. L. et d'acides aminés. Est-ce à cette médication qu'il faut attribuer ce succès thérapeutique? Je ne peux m'empêcher d'en douter.

Il y a là, on en conviendra, un fait bien particulier et un peu troublant : à côté des lésions cutanées habituelles de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, torpides, chroniques, rebelles, il en existerait un autre type, un peu différent au point de vue clinique (circination, desquamation), mais ayant la même structure histologique, et pourtant capable de régression facile. Nous reviendrons, dans la discussion du cas, sur ce côté troublant du problème.

4° *L'érythrodermie sarcoïdique* n'est pas nouvelle; nous en devons la connaissance à Jörgen Schaumann qui en a publié deux observations où des nappes irrégulières, rosées, non infiltrées, légèrement squameuses, coexistaient avec des lésions typiques de sarcoïdes et montraient la même infiltration, mais plus discrète, localisée surtout au pourtour des follicules pileux et des glandes. J'en ai publié moi-même un cas (1) dans lequel, à côté de lésions à type de *lupus pernio* de la face, de lésions pulmonaires et osseu-

(1) L.-M. Pautrier. Les lésions érythrodermiques pures de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Annales de Dermatologie*, 1936, n° 5, p. 433.

ses, on notait l'existence de lésions érythrodermiques pures des fesses et des membres inférieurs, sous forme de placards étendus, d'un rose violacé, non squameux, et au niveau desquels l'histologie montrait l'infiltrat épithélioïde habituel, localisé uniquement autour des follicules pileux et des glandes sudoripares.

Dans mon cas actuel on note sur la totalité des deux jambes, depuis le genou jusqu'à la cheville et s'étendant encore sur tout le dos du pied, une vaste nappe légèrement érythémateuse, virant sur le brun, recouverte par un enduit squameux, lamelleux, formant de grandes écailles de près d'un centimètre de diamètre, à contours irrégulièrement polygonaux, formant une sorte de grossière mosaïque. Au grattage, cet enduit squameux se détache par lambeaux de plusieurs millimètres ; la peau est sèche, se laisse plisser facilement, l'infiltration est à peu près inexistante.

Il est intéressant de souligner l'existence de ces formes érythrodermiques dont le diagnostic clinique serait impossible sans la coexistence des sarcoïdes dermiques typiques.

5° *Les lésions palmaires et plantaires.* — Je ne sais si ces localisations ont déjà été signalées ; pour ma part c'est la première fois que je les observe. Au niveau des paumes des mains il s'agit de lésions en nappes, en taches mal limitées, de couleur rose violacé, légèrement infiltrées au toucher. Mais l'aspect le plus extraordinaire est celui de la plante des pieds, occupée par des nappes érythémato-squameuses très nettement limitées, pour lesquelles, si on les voyait isolément, on pourrait discuter le diagnostic de psoriasis plantaire ou de syphilides psoriasiformes, mais certainement jamais celui de sarcoïdes.

Or, malgré la superficialité de ces lésions qui ne sont à peu près pas infiltrées au palper, on a pu voir qu'elles présentent histologiquement de gros nodules et de larges nappes d'infiltrat à cellules épithélioïdes.

Ainsi, comme je l'écrivais tantôt, se précise la diversité chaque jour plus grande des aspects cliniques des lésions cutanées de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Particularités histologiques.

Au point de vue histologique ce cas apporte trois constatations nouvelles qui montrent également les légères déformations qu'est susceptible de subir l'image classique de l'affection.

La première porte sur les lésions hypodermiques. On sait que les gros nodules, les gros noyaux d'infiltrats à cellules épithélioïdes, plus ou moins entremêlés ou encerclés de lymphocytes, occupent le derme moyen et le derme profond. Dans certains cas particulièrement infiltrés les lésions peuvent atteindre l'hypoderme et même l'envahir dans sa région superficielle. Or, dans tous les cas vus jusqu'à aujourd'hui, quand l'hypoderme était envahi il l'était toujours passivement et ne réagissait nullement pour son propre compte. On voyait par exemple un gros nodule de cellules épithélioïdes faire en quelque sorte hernie dans le tissu adipeux, mais il restait toujours strictement limité et les cellules adipeuses à son contact conservaient leur structure normale. Il y avait là un aspect très particulier qui différenciait immédiatement cette image d'une sarcoïde hypodermique de Darier ou d'un érythème induré de Bazin.

Pour la première fois, dans le cas actuel, non seulement l'hypoderme est envahi par de gros nodules d'infiltrat épithélioïde, mais encore il réagit à leur contact, il montre un début de lésion de Wucher-atrophie, ses mailles sont épaissies et se laissent envahir par des lymphocytes, des histiocytes et même par quelques cellules épithélioïdes isolées.

Une deuxième constatation porte sur l'aspect particulier offert par le centre d'un de ces gros nodules épithélioïdes isolés dans l'hypoderme, centre qui présente un début de nécrose fibrinoïde, image que je constate également pour la première fois.

Il en est de même pour le troisième point particulier, rencontré dans la biopsie des lésions plantaires, où, sur certains points, des nodules de cellules épithélioïdes arrivent directement au contact de l'épiderme, si étroitement que les cellules de la basale ont disparu par places et que les cellules épithélioïdes sont directement au contact des cellules malpighiennes.

Ainsi, on le voit, on ne saurait donner de description trop rigide des lésions du Besnier-Bœck-Schaumann. Je rappellerai, dans le

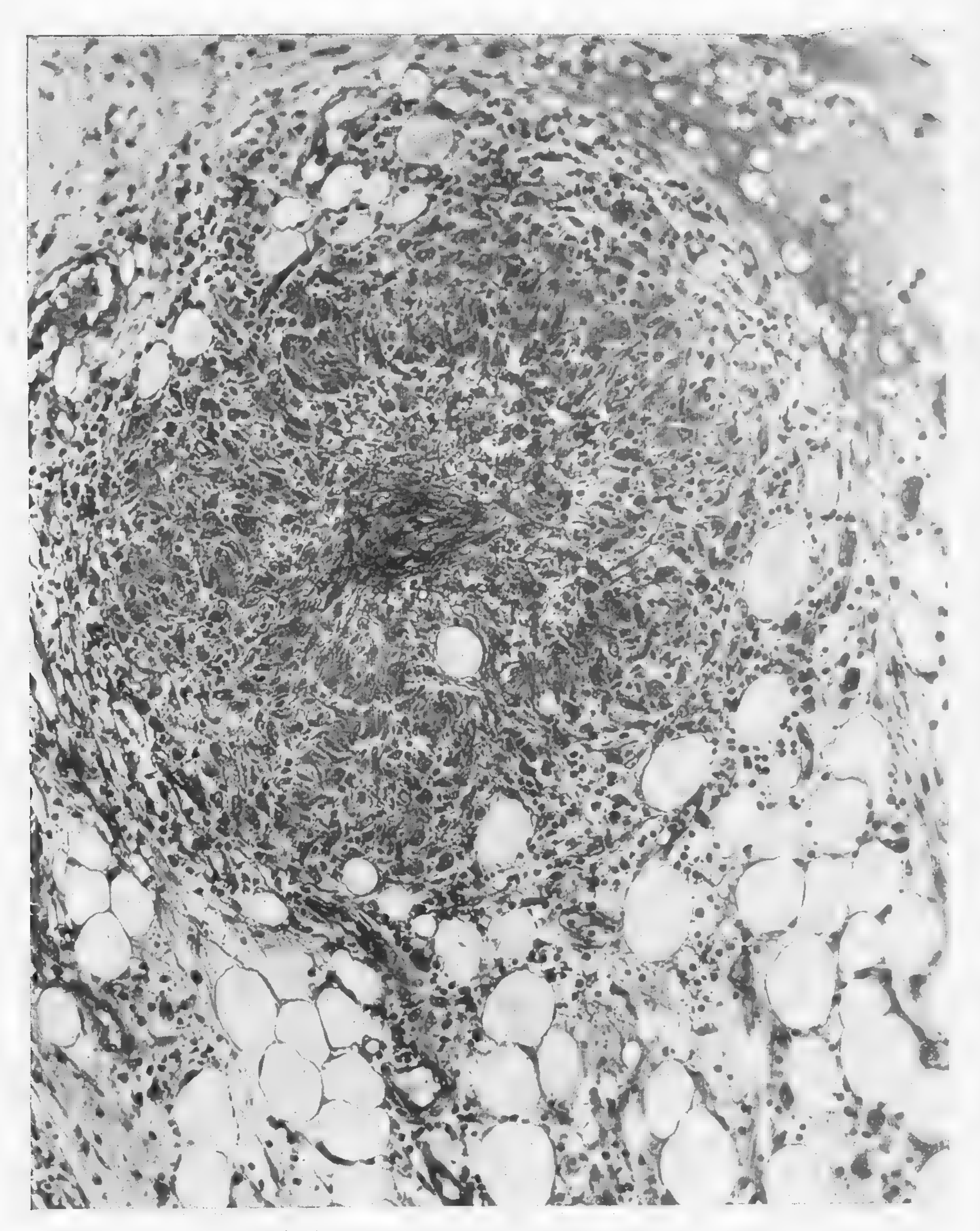


Fig. 11. — Détail de la figure 9. Cette coupe montre deux aspects inhabituels dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Alors que d'ordinaire l'hypoderme, quand il est envahi par un nodule d'infiltrat épithélioïde, se laisse envahir passivement et ne réagit pas, ici, au contraire, on note un début de Wucher-atrophie, une infiltration des mailles du tissu adipeux par des lymphocytes, des histiocytes et même des cellules épithélioïdes. D'autre part, le gros nodule de cellules épithélioïdes montre en son centre une dégénérescence fibrinoïde, ce que l'on ne voit jamais d'ordinaire (grossissement : 190 diamètres).



Fig. 12. — Détail de la partie centrale de la figure 10, montrant un nouvel aspect inhabituel : nodules d'infiltrat épithélioïde très superficiels, arrivant au contact de la basale, dissociant et faisant disparaître cette dernière (grossissement : 205 diamètres).

même ordre d'idées, qu'à côté du ganglion classique, envahi par des nappes de cellules épithélioïdes pures, j'ai publié un cas (1) où ces dernières étaient parsemées de très abondantes cellules géantes, mais sans qu'on rencontrât nulle part la moindre trace de caséification. A côté du tableau histologique classique, il y a des variantes qu'il est important de connaître pour éviter des erreurs de diagnostic.

Discussion du cas
Identité du syndrome de Heerfordt et de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann

Le syndrome d'uvéo-parotidite fébrile de Heerfordt est complet chez notre malade : parotidite double, fièvre légère, paralysie faciale et récurrentielle, irido-cyclite, rien n'y manque. Les symptômes cutanés de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann sont non moins éclatants ; nous ne trouvons ni lésions ganglionnaires (sauf aux aisselles), ni pulmonaires, ni osseuses, mais nous savons qu'elles ne sont pas constantes, et que dans cette grande réticulo-endothéliose nous trouvons pris tantôt la peau seule, tantôt peau et ganglion, tantôt poumon et ganglion, tantôt peau, ganglion et os, autant de tableaux variables d'un cas à l'autre.

Faut-il admettre que notre malade présente deux affections distinctes ? Nous ne le pensons pas et sommes convaincus au contraire que tous les symptômes qu'il présente relèvent d'un seul et même processus.

A l'appui de l'identité des deux affections on peut faire valoir les arguments suivants :

1° Voici trois cas de syndrome de Heerfordt que je connais, celui dont je viens de publier l'observation, le cas que m'avaient adressé les professeurs Dujardin et Coppez, celui que j'ai aidé Lesné à identifier et qu'il vient de publier à la Société Médicale des hôpitaux ; tous trois ont en même temps un Besnier-Bœck-Schaumann authen-

(1) L.-M. Pautrier et P. Lanzenberg. Nouveau cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à manifestations cutanées uniquement sur les membres, avec abondance anormale de cellules géantes dans les lésions ganglionnaires et reliquats de tuberculose pulmonaire décelés par la radiographie. *Réunion Dermat. de Strasbourg,* séance de mars 1937.

tique. A ces trois cas il convient, je crois, d'ajouter le cas publié par Lamy (1) à la Société Médicale des hôpitaux, à la suite du mien et de celui de Lesné. Il s'agit d'un cas de syndrome de Heerfordt typique avec irido-cyclite et parotidite, s'accompagnant d' « adénopathies diffuses » et d'une infiltration micro-nodulaire, ayant envahi presque complètement les deux poumons. Fait remarquable, il existait un contraste saisissant entre l'importance de ces lésions et l'état général resté excellent, si bien que le malade, après un séjour de quatre mois dans un sanatorium où il avait été envoyé, en sortit sur sa demande, refusa toute cure d'aération et de repos, reprit la vie fatiguante d'ouvrier d'usine. Or, quatre ans plus tard la radiographie montrait une disparition totale des lésions et une transparence complète des champs pulmonaires.

Il me paraît infiniment probable, sinon certain, qu'en même temps que son syndrome de Heerfordt le malade a fait les lésions micro-nodulaires, pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck.

2° Touland et Morard, dans leur mémoire sur l'uvéo-parotidite de Heerfordt, arrivent à réunir 97 cas publiés; en constituant de mon côté la bibliographie de cette affection, j'arrive à près de 120 cas; or, la presque totalité sont des cas anglo-saxons ou nordiques, ce qui correspond exactement à la distribution géographique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, particulièrement fréquente en Suède, Norvège, Danemark, Hollande, Angleterre.

3° A côté des éléments essentiels du syndrome de Heerfordt, sur lesquels nous allons revenir, les ophtalmologistes signalent comme symptômes accessoires :

a) Des lésions cutanées : Touland et Morard les retrouvent signalées dans 20 observations; est-il permis de penser que l'attention des ophtalmologistes n'ayant jamais été attirée sur leur importance elles ont pu souvent passer inaperçues ou qu'on n'ait même pas pris la peine de les signaler, estimant qu'elles ne pouvaient avoir aucun rapport avec les lésions parotidiennes ou oculaires. Nous savons d'ailleurs qu'elles ne sont pas constantes dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. En tout cas, même sans tenir compte de

(1) Maurice LAMY, Marcel MIGNON et J. POLACCO Syndrome de Heerfordt. Images radiologiques d'infiltration micro-nodulaire. Guérison. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 10 décembre 1937, p. 1621.

toutes ces réserves, pourtant importantes, cette proportion de 20 cas sur 96 s'accompagnant de lésions cutanées est impressionnante.

b) Des adénopathies généralisées, des atteintes glandulaires multiples (glandes lacrymales, sous-maxillaires, conjonctivales, orchites, mammites), des lésions viscérales et en particulier une hypertrophie de la rate. Or, nous retrouvons tout cela dans le Besnier-Bœck-Schaumann.

4° L'hypertrophie des parotides constitue le symptôme cardinal du syndrome de Heerfordt; or, nous savons que dans le Besnier-Bœck-Schaumann cette glande peut être envahie et les dermatologistes ont publié, dans cette affection, des observations avec atteinte des parotides et des glandes sous-maxillaires.

Mais il y a plus probant encore : dans 7 cas de syndrome de Heerfordt la parotide a été examinée histologiquement et chaque fois on a constaté que le parenchyme était envahi par des nodules de cellules épithélioïdes, sans caséification centrale, avec sur certains points des manchons lymphocytaires, c'est-à-dire exactement l'anatomie pathologique des sarcoïdes dermiques. La recherche des bacilles de Koch a été négative.

5° L'autre symptôme constitutif du syndrome de Heerfordt est représenté par les lésions oculaires prédominant au niveau du tractus uvéal, consistant principalement en irido-cyclite, le plus souvent bilatérale.

Or, les complications oculaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ont été signalées depuis longtemps, d'abord par les dermatologistes, puis par les ophtalmologistes, soit au niveau de la conjonctive où elles forment des petites granulations claires, transparentes, soit au niveau de l'iris, du corps ciliaire et parfois de la choroïde. Le professeur Coppez, de Bruxelles, a bien voulu me communiquer le résultat de ses recherches bibliographiques sur cette question. Certains ophtalmologistes, comme Seefelder, vont jusqu'à croire que 10 o/o de cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann s'accompagnent d'irido-cyclite. L'aspect clinique de l'irido-cyclite sarcoïdique est celui de l'irido-cyclite tuberculeuse avec laquelle elle a été confondue. Parmi ces cas, les uns, les plus nombreux, ont une issue favorable. D'autres se sont terminés par l'atrophie des deux globes oculaires.

Parmi les notes qu'a bien voulu me remettre M. Coppez, je voudrais signaler expressément le cas de W. Reis et J. Rothfeld. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, atteinte de maladie de Besnier-Bœck, ayant présenté une papille de stase double, suivie d'atrophie des nerfs optiques. Paralysie faciale droite. Un an et demi plus tard mort au cours d'un accès épileptique. L'autopsie a révélé une infiltration jaunâtre, composée exclusivement de cellules épithélioïdes, occupant les deux nerfs optiques et le chiasma, et s'étendant jusqu'aux pédoncules cérébraux et au lobe temporal gauche. Dans le tronc du nerf optique gauche existaient quelques follicules bien délimités, composés de cellules épithélioïdes entourées de lymphocytes. Pas de nécrose, ni de caséification. Pas de cellules géantes. Une tumeur, composée de nodules histologiquement semblables, siégeait sur la papille gauche.

Ainsi nous voyons la maladie de Besnier-Bœck faire au niveau de l'œil exactement les mêmes lésions que le syndrome de Heerfordt et l'observation de Reis et Rothfeld nous montre que les nerfs eux-mêmes peuvent être envahis par les nodules épithélioïdes caractéristiques, et devant les paralysies observées on peut se demander si les nerfs ne sont touchés que par compression ou envahis par le processus dans leur structure même.

Réflexions.

On voudra bien convenir qu'il y a là un ensemble d'arguments impressionnants qui plaident de façon pressante en faveur de l'identité complète du Besnier-Bœck et du Heerfordt ; pour ma part je m'en déclare convaincu.

Il faudra évidemment ne procéder qu'à une assimilation prudente et tous les cas devront être revus avec soin. Je songe ici à la maladie ou au syndrome de Mikulicz, voisin du Heerfordt, mais dont l'étiologie peut être variable. Mais de toute façon tout cas de syndrome de Heerfordt devra être étudié comme un Besnier-Bœck avec examen minutieux des téguments, exploration systématique de tout le système ganglionnaire, radios du médiastin et du poumon, radios des os et des extrémités, examen de toutes les glandes et de tous les viscères.

En tout cas on est ainsi amené à concevoir qu'à côté des formes

torpides, cutanées, osseuses, ganglionnaires, pulmonaires, que nous connaissons comme les plus fréquentes de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, il en existe un type particulier de l'extrémité céphalique, à prédominance parotidienne, oculaire, nerveuse, pouvant, ou non, s'accompagner d'autres manifestations cutanées, ganglionnaires, viscérales, de l'affection. Ce type revêt une allure assez spéciale, avec fièvre légère, parfois céphalées, un peu de prostration, qui souligne le côté infectieux possible de la maladie.

D'autre part, je voudrais revenir ici sur le côté un peu troublant que j'ai déjà signalé, de la curabilité facile des lésions cutanées sarcoïdiques accompagnant le syndrome de Heerfordt, et que j'ai noté dans mon cas, dans celui de Lesné, dans celui de Dujardin et Coppez, ainsi que la disparition totale des lésions micro-nodulaires qui avaient envahi la presque totalité des deux poumons dans le cas de Lamy.

Maintenant que l'attention est attirée sur ces faits il faudra observer à ce point de vue, avec le plus grand soin, les futurs malades que l'on pourra rencontrer. Si cette curabilité facile des lésions cutanées à type de Besnier-Bœck-Schaumann, accompagnant le syndrome de Heerfordt, se confirmait et s'avérait être une règle, il y aurait là une différence importante avec la chronicité si grande et la disparition si difficile des lésions du Besnier-Bœck-Schaumann habituel.

On pourrait être ainsi amené à se demander si l'étiologie des deux formes est absolument la même ou si l'on n'aurait pas affaire à deux processus voisins, ou d'une virulence et d'une évolution différente.

L'assimilation du syndrome de Heerfordt à la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, en étendant de façon considérable le domaine de cette dernière, pose, on le voit, une série de problèmes nouveaux et de sujets d'études dont je ne voudrais retenir ici pour le moment que le côté étiologique. Les dermatologistes ne sont pas arrivés à se mettre d'accord en faveur d'une théorie pathogénique : alors qu'une tuberculose d'origine bovine paraît vraisemblable à certains d'entre eux (Schaumann), d'autres restent convaincus d'une étiologie particulière, encore inconnue. Il est donc intéressant de voir comment les ophtalmologistes ont interprété le syndrome de Heerfordt; or, ils en sont au même point que les dermatologistes pour

le Besnier-Bœck. La théorie tuberculeuse paraît la plus communément admise par eux, mais aucun des arguments cliniques invoqués ne paraît probant : au point de vue clinique on signale une coexistence de tuberculose pulmonaire, une ombre du sommet à la radiographie, la constatation d'adénopathies trachéo-bronchiques (mais elles existent fréquemment dans le Besnier-Bœck), des cas améliorés par la tuberculine ou les sels d'or, rien qui dépasse le cadre des hypothèses. Au point de vue histologique on parle de para- ou de pseudo-tuberculose mais sans présence de bacilles de Koch. Reste l'image clinique des lésions oculaires qui rappellerait singulièrement les iridochoroïdites tuberculeuses. Mais la question devra être suivie de plus près et les preuves expérimentales, biologiques, fournies à l'appui. Nombre d'auteurs penchent d'autre part vers une théorie infectieuse à agent encore inconnu. En somme, même position que les dermatologistes.

Pour ma part, je me garderai de conclure : la question reste entière et demande encore de longues et patientes recherches. La connaissance du syndrome de Heerfordt nous apporte toutefois des faits nouveaux ; la possibilité de régression, de guérison spontanées, au niveau de la parotide, des nerfs de la face, de l'œil : déjà nous savions que certaines éruptions cutanées du Besnier-Bœck peuvent rétrocéder plus facilement alors que d'autres s'avèrent désespérément rebelles et chroniques. Pourquoi ces différences ? Nous l'ignorons. Toutefois, si j'osais formuler mon impression, je dirais volontiers que la théorie tuberculeuse paraît bien improbable et que tout porte plutôt à penser, à l'origine de cette grande réticulo-endothéliose à manifestations si multiples, si diverses, d'allure parfois infectieuse, à un virus particulier qui reste à isoler.

Addendum. — *Apparition de lésions micro-nodulaires pulmonaires.*

Ce travail était rédigé et le malade, après un séjour de trois mois dans notre service, allait être fait sortant, lorsque j'ai eu la curiosité de faire faire une dernière radiographie des poumons, afin de vérifier si par hasard il n'aurait pas fait des lésions pulmonaires qui, nous le rappelons, n'existaient pas lorsque le malade était entré dans notre service.



Fig. 13. — Radiographie pulmonaire montrant de gros paquets ganglionnaires aux deux hiles, principalement au hile gauche ; de nombreuses traînées entre les hiles et les régions sous-claviculaires, et entre les hiles et les bases. Petites taches micro-nodulaires assez denses dans la région péri-hilaire gauche et quelques-unes également dans la région sous-claviculaire gauche.

Sommet droit discrètement granité.

Sommet gauche encore plus légèrement.

Ces lésions qui n'existaient pas à l'entrée du malade dans le service se sont développées insidieusement pendant son séjour de trois mois à la clinique et ont été constatées sur cette radio au moment de la sortie du malade.

Or, voici le résultat de la radiographie des poumons : « Diaphragme mobile, minuscule épanchement pleural dans le sinus costo-diaphragmatique gauche.

Poumons : gros paquets ganglionnaires aux deux hiles, principalement au hile gauche ; nombreuses traînées entre les hiles et les régions sous-claviculaires, et entre les hiles et les bases. Petites taches micro-nodulaires assez denses dans la région péri-hilaire gauche ; quelques-unes également dans la région sous-claviculaire gauche.

Sommet droit discrètement granité.

Sommet gauche encore plus légèrement.

L'examen radiologique ne permet pas de préciser la pathogénie de ces lésions ganglionnaires, micro-nodulaires, péri-bronchiques. Il peut s'agir du point de vue strictement radiologique, soit de bacillose micro-nodulaire (granulie froide), soit d'infiltrations de Besnier-Bœck-Schaumann (Dr Schaaff).

Ajoutons également le résultat du dernier examen oculaire pratiqué avant la sortie du malade : O. D. 5/35 ; O. G. 1/50.

Cornées assez claires avec quelques petites taies. Il y a encore des précipités.

Les nodules de l'iris sont encore visibles, mais sont beaucoup moins nets qu'au début, certains ont complètement régressé.

Les globes sont en tonus inférieur à la normale, surtout le gauche.

Conclusion. — Irido-cyclite nodulaire, globes (surtout le gauche) en voie d'atrophie. *Très mauvais pronostic oculaire.*

On comprendra aisément tout l'intérêt qui s'attache au résultat fourni par ce nouvel examen radiologique des poumons. Il faut en conclure que pendant les trois mois que le malade a passé dans mon service il a infiltré ses deux poumons de ces petites lésions micro-nodulaires et cela sans l'ombre de température, l'état général restant parfait, et sans le moindre signe à l'auscultation. Il ne peut s'agir de toute évidence que des lésions micro-nodulaires pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et nous avons ainsi une nouvelle preuve de toute importance de l'existence de cette affection en même temps que du syndrome de Heerfordt.

TROUBLES FONCTIONNELS ET LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGE DANS LA SCLÉRODERMIE (1)

Par

R.-J. WEISSENBACH
Médecin

W.-M. STEWART
Interne
de l'Hôpital Saint-Louis.

H. HŒSLI
Externe

I. — ÉTUDE CLINIQUE

Période de début

Il est exceptionnel que le syndrome œsophagien fasse partie de la symptomatologie du début de la sclérodermie. Presque toujours il vient s'associer beaucoup plus tardivement aux autres symptômes déjà bien établis. Ce sont les troubles les plus divers qui, généralement, ouvrent la scène, mais parmi eux il convient de mettre au premier rang le syndrome de Raynaud, déclenché par le froid et les émotions, et se présentant sous sa forme typique de syncope locale suivie d'asphyxie avec sensations douloureuses souvent très pénibles (Obs. I). Le syndrome de Raynaud est parfois lui-même précédé de troubles neuro-vasculaires variés tels que acrocyanose, engelures, paresthésies (Obs. II, III). Tous ces troubles frappent avec prédilection les mains, soit un ou plusieurs doigts, soit la main en sa totalité, mais ils peuvent s'observer également, quoique plus rarement, aux membres inférieurs, ou encore à la face (Obs. II).

D'autres fois le début se fait par des manifestations arthralgiques avec tuméfaction et fièvre, pouvant simuler un rhumatisme articulaire aigu (Obs. II), ou bien par des processus inflammatoires chroniques frappant une ou plusieurs articulations, processus qui se terminent par des pseudo-ankyloses plus ou moins gênantes rappelant le type clinique qui a été décrit sous le nom de rhumatisme

(1) Voir première partie, nº 2, février 1938, p. 81.

chronique fibreux ou de périarthrite chronique (Weissenbach).

Plus rarement la première manifestation est une cataracte, toujours bilatérale, une pigmentation localisée (Obs. III), un érythème. Dans l'une de nos observations personnelles, l'un des premiers symptômes paraît être constitué par une érythromélalgie (Obs. II).

Quoi qu'il en soit, dans la majorité des cas ce sont des troubles neuro-vasculaires locaux qui confèrent à la période de début son caractère particulier comme il est d'ailleurs de règle dans la sclérodermie progressive. Leur apparition précède presque toujours les troubles sclérodermiques proprement dits. Cette précession s'étend souvent sur plusieurs années, sur plus de dix ans chez l'une de nos malades chez qui les troubles vaso-moteurs remontent à l'enfance (Obs. II).

Dans la quasi-totalité des observations que nous avons colligées aucune manifestation pathologique du transit œsophagien ne se situe à la période de début. Il est cependant un cas (Obs. II) qui frappe par l'apparition précoce de troubles de la sécrétion salivaire coïncidant pour ainsi dire avec la phase initiale de la maladie. La malade en question présente, en effet, une période d'hypersalivation prolongée qui semble constituer la première manifestation d'une atteinte bucco-pharyngée particulièrement grave. Loin de nous de vouloir attribuer à ce dysfonctionnement des glandes salivaires la valeur d'un prodrome. Pas plus que les troubles neuro-vasculaires si fréquents au début de la sclérodermie il n'autorise à préjuger de l'évolution ultérieure, mais rétrospectivement il semble comme eux prendre une signification réelle.

Période d'état

Il est un fait qu'il convient de souligner dès maintenant : c'est l'insidiosité avec laquelle les symptômes s'installent et se complètent au cours de cette phase de la maladie. Le plus souvent le malade est incapable de préciser la date à laquelle sont apparus et les modifications cutanées et les troubles fonctionnels consécutifs. Les crises de syncope et d'asphyxie locales se sont répétées à intervalles de plus en plus rapprochés, puis, la peau, entre deux crises, n'a plus repris son aspect normal et progressivement la lésion définitive s'est constituée : la peau est devenue lisse, luisante, indu-

rée, de coloration blanche ou grisâtre. On ne peut ni la plisser, ni la soulever, tant elle paraît collée aux plans ostéo-musculaires sous-jacents. La température locale se trouve souvent abaissée (Obs. I et III).

C'est au niveau des mains que, dans la majorité des cas, le processus sclérodermique prend naissance. L'atteinte est plus ou moins symétrique, frappant un ou plusieurs doigts à la fois et s'étendant des deux dernières phalanges à la première. Les doigts s'amincissent et prennent un aspect fuselé. La main se déforme en griffe du fait de l'impossibilité d'extension complète des doigts dont les mouvements subissent une gêne progressive obligeant les malades à changer de métier sinon à abandonner tout travail manuel (Obs. I et III). Dès le début, de petites ulcérations atones et rebelles font leur apparition. Guéries, elles laissent des cicatrices blanchâtres et déprimées.

Si la sclérodactylie constitue dans le plus grand nombre des cas le stade initial à partir duquel les lésions s'étendent progressivement, il en existe cependant d'autres où le processus sclérodermique débute dans d'autres régions, en particulier à la face. C'est ainsi que chez une de nos malades, après une phase de paresthésies — les sensations tactiles lui parviennent au niveau de la joue droite comme à travers une couche de coton — on peut voir s'installer une infiltration progressive de la peau du visage en même temps qu'aux mains les téguments commencent par se modifier.

Il semble que dans les cas où le début se fait à la face, les lésions des muqueuses soient particulièrement graves et fréquentes comme nous verrons plus loin.

Le visage devient lisse, peu expressif, la mimique est diminuée. Les rides du front s'effacent, le nez s'amincit. L'occlusion complète des yeux est souvent impossible. La bouche se rétrécit, les lèvres s'atrophient, le tout réalisant à la longue le masque sclérodermique.

L'envahissement des autres parties du corps est habituellement très lent. Si dans certains cas il ne dépasse guère quatre à cinq ans, il en est d'autres où il s'étend sur vingt ou trente ans. Progressivement les lésions peuvent gagner le cou, le thorax, l'abdomen et les membres inférieurs, ces derniers étant parfois indemnes de lésions ou très discrètement atteints.

Les régions infiltrées peuvent devenir le siège de pigmentations brunâtres, diffuses ou localisées, pigmentations qui sont d'ailleurs susceptibles de précéder la sclérodermie (Obs. III). Leur topographie ne correspond pas toujours aux zones les plus indurées (Obs. II).

Il n'est pas rare de constater au niveau de la peau des télangiectasies avec leur caractère habituel de taches grossièrement circulaires formées d'un réseau serré de capillaires rougeâtres s'effaçant complètement à la vitro-pression. Elles sont souvent très nombreuses, prédominant à la face, au cou, aux membres supérieurs sauf aux mains (Obs. I). Leur distribution est indépendante de la sclérose de la peau puisqu'elles peuvent manquer là où celle-ci est à son maximum.

La palpation, enfin, révèle fréquemment l'association de concrétions calcaires cutanées et sous-cutanées, constituant le syndrome de Thibierge-Weissenbach. Ces concrétions siègent de préférence au voisinage des articulations et aux extrémités des doigts (Obs. II et III). Nombreuses sont d'ailleurs les calcifications (Obs. II et III) qui échappent à la palpation soit qu'elles siègent trop en profondeur, soit qu'elles présentent des dimensions trop réduites et que seul l'examen radiologique permet de déceler (Thibierge et Weissenbach). Les muqueuses peuvent être vierges de toute lésion (Obs. I). L'apparition des lésions buccales se fait en général tardivement survenant de longues années après les premières manifestations sclérodermiques (Obs. III). Dans les cas à début céphalique qui sont de beaucoup la minorité, l'envahissement des muqueuses est au contraire très précoce. La muqueuse buccale s'atrophie. La sécrétion salivaire est parfois très diminuée et la muqueuse revêt alors un aspect lisse et vernissé. Les lèvres sont amincies, leur versant muqueux atrophié se distingue à peine du revêtement cutané. Cette atrophie peut s'étendre à la muqueuse linguale qui devient sèche, dépapillée. La langue est difficilement projetée en dehors des arcades dentaires du fait de la brièveté du frein. La muqueuse peut présenter une pigmentation analogue à celle qui s'observe au niveau de la peau, mais elle est loin d'être constante (Obs. II et III).

Les lésions buccales s'observent à tous les degrés : tantôt très discrètes, à peine gênantes pour le malade (Obs. III), elles sont

d'autres fois si étendues qu'elles constituent une infirmité grave et se compliquent de troubles subjectifs très pénibles : sensation de « plaie à vif », gêne de la parole due au frottement douloureux des lèvres l'une contre l'autre, gêne de la mastication due non seulement à la brûlure des lèvres et accentuée par le contact des aliments, mais encore à la diminution de la salive (Obs. II).

C'est dans les cas avec atrophie marquée des muqueuses que la *dysphagie* se présente avec une symptomatologie particulièrement caractéristique, encore qu'elle soit des plus nettes dans de nombreux cas où toute lésion buccale fait défaut.

Il est rare que son apparition coïncide avec les premières altérations cutanées (Obs. II). C'est en général deux à trois ans après le début de la maladie, quelquefois plus tardivement (Obs. III), que les troubles de la déglutition finissent par se manifester. Souvent c'est à l'occasion d'une bouchée un peu plus grosse que d'habitude que le malade éprouve pour la première fois la sensation pénible d'un arrêt du bol alimentaire (Obs. I). Parfois quelques gorgées d'eau suffisent pour y remédier, mais les incidents se renouvellent et finissent par s'installer définitivement. L'ingestion de tout aliment solide donne lieu à des troubles de déglutition dont le plus important est cette sensation de blocage temporaire si souvent retrouvée dans l'anamnèse des malades (Obs. I, II, III). « La nourriture ne passe pas », telle est la phrase qui revient comme un leitmotiv. Cet arrêt des aliments s'effectue à des hauteurs variables avec chaque malade : d'aucuns le localisent à l'extrémité supérieure de l'œsophage, au niveau de la fosse jugulaire, d'autres à sa partie thoracique accusant une gêne pénible en regard du sternum (Obs. III), chez certains, enfin, les troubles se situent plus particulièrement au voisinage du cardia. Cette sensation d'arrêt persiste plus ou moins longtemps, ne durant que quelques minutes chez tel malade; elle se prolonge chez tel autre pendant deux à trois heures (Obs. III). Elle est rarement isolée. Très souvent le malade se plaint de douleurs suffisamment violentes pour qu'il restreigne son alimentation. Ces douleurs revêtent la forme de spasmes, de crampes, ou encore de brûlures. Elles s'accompagnent souvent de nausées (Obs. III), plus rarement de régurgitations (Obs. III), jamais de vomissements.

Au bout d'un laps de temps plus ou moins long, tous ces troubles

finissent par s'atténuer. Le malade éprouve une impression de soulagement au fur et à mesure que les aliments quittent l'œsophage. Dès qu'ils ont atteint l'estomac tout phénomène douloureux cesse (Obs. II et III). Chaque repas ramène les mêmes troubles à moins que le malade ne se condamne à une nourriture semi-liquide telle que potage et purée, encore convient-il de préciser que dans maints cas ceci n'est vrai qu'au stade de début de la dysphagie.

Période de terminaison

Les lésions de la sclérodermie se complètent progressivement. D'autres territoires cutanés sont envahis par la sclérose. Les organes eux-mêmes n'en sont pas épargnés. Les modifications tissulaires gagnent les plans les plus profonds, se propageant en particulier aux tendons et aux muscles. C'est ainsi que chez une de nos malades on a pu constater à l'occasion d'une gastrostomie une atrophie extrêmement marquée du muscle grand droit (Obs. II). Cette atrophie musculaire diffuse s'observe parfois dans des régions très peu touchées par la sclérodermie ou même indemnes de toute lésion (Obs. I et II).

Dans les cas où les lésions céphaliques prédominent, l'évolution est souvent accélérée. L'envahissement de la cavité buccale se généralise rapidement. La langue s'atrophie davantage, le frein lingual est réduit à un cordon fibreux et épaissi.

Les troubles de la déglutition s'accentuent. Toute alimentation solide devient impossible. Le transit des aliments semi-liquides est perturbé à son tour, donnant lieu aux mêmes symptômes de dysphagie que ceux observés à l'ingestion d'aliments solides. Tous ces troubles entraînent une dénutrition rapide ; ils sont parfois si alarmants qu'une gastrostomie seule peut sauver le malade. Mais souvent aussi les troubles œsophagiens extrêmes ne s'observent pas, malgré l'accentuation de la sclérose cutanée.

II. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE

L'étude radiologique a été pratiquée en collaboration avec notre ami, le docteur Pizon, assistant d'Electro-Radiologie dans le service central d'Electro-Radiologie du docteur Belot à l'hôpital Saint-

Louis, suivant la technique adoptée par le professeur Ken Kuré et ses élèves.

Nous nous sommes donné comme but de déterminer très exactement le temps que nécessite le repas opaque pour traverser l'œsophage et de comparer les résultats obtenus à ceux constatés chez des sujets normaux. Nous avons successivement étudié :

1° Le temps bucco-pharyngien, temps s'écoulant depuis l'acte de déglutition jusqu'à l'arrivée de la bouillie barytée à la partie œsophagienne située en regard du cartilage thyroïde ;

2° Le temps d'évolution se rapportant à la distance qui sépare le cardia du point œsophagien repéré par le cartilage thyroïde;

3° Le temps de passage comprenant le temps qui s'écoule depuis l'acte de déglutition jusqu'à l'arrivée du repas opaque dans l'estomac (1).

Les faits observés au cours de l'examen radioscopique se montrent des plus instructifs comme on peut s'en assurer par le tableau suivant :

Observation III.

Dans la station debout :

Le temps bucco-pharyngien est de 1 seconde (chez un sujet normal : 1 sec.).

Le temps d'évolution est de 12 sec. 6 (chez un sujet normal : 5 sec. 6).

Le temps de passage est de 14 minutes (chez un sujet normal : 8 sec. 1).

En décubitus dorsal :

Le temps bucco-pharyngien est de 2 secondes (chez un sujet normal : 1 sec.).

Le temps d'évolution est de 2 m. 50 sec. (chez un sujet normal : 7 sec.).

Le temps de passage est de 39 m. 40 sec. (chez un sujet normal : 8 sec.).

Observation du professeur Ken Kuré (2).

(1) Au cours de tous ces examens radioscopiques il a été utilisé une bouillie fluide, composée de 60 grammes de farine de seigle, de 100 grammes de sulfate de baryum et de 320 centimètres cubes d'eau distillée.

(2) Kuré, Yamagata, Tsukada et Hiyoshi. Passagestörung des Œsophagus bei Sklerodermie und Dystrophia musculorum progressiva. *Klinische Wochenschrift.*, 1936, p. 516. Obs. II.

Dans la station debout :
Temps bucco-pharyngien : 2 secondes.
Temps d'évolution : 5 sec. 2.
Temps de passage : 9 sec. 3.
En décubitus dorsal :
Temps bucco-pharyngien : 2 sec. 1.
Temps d'évolution : 32 secondes.
Temps de passage : 9 minutes.
Observation du professeur Ken Kuré (1).
Dans la station debout :
Temps bucco-pharyngien : 3 sec. 6.
Temps d'évolution : 8 sec. 1.
Temps de passage : 36 sec. 4.
En décubitus dorsal :
Temps bucco-pharyngien : 2 secondes.
Temps d'évolution : 12 secondes.
Temps de passage : 5 minutes.
Observation du professeur Ken Kuré (2).
Dans la station debout :
Temps bucco-pharyngien : 1 sec. 3.
Temps d'évolution : 7 sec. 6.
Temps de passage : 9 minutes.
En décubitus dorsal :
Temps bucco-pharyngien : 1 sec. 1.
Temps d'évolution : 10 secondes.
Temps de passage : plus de 5 minutes.

Comparé à ce qui se passe chez le sujet normal, le transit œsophagien apparaît comme considérablement ralenti tant en position debout qu'en décubitus dorsal. Ce ralentissement est dû à l'arrêt plus ou moins prolongé de la bouillie en divers points du trajet, en particulier à la hauteur de la crosse de l'aorte et au voisinage du cardia. Le ralentissement frappe presque exclusivement le temps de passage qui est dans la plupart des cas de plusieurs minutes alors que chez un sujet normal la moyenne ne dépasse guère 8 à 9 secondes.

(1) *Idem*, Obs. I.
(2) *Idem*, Obs. III.

Le décubitus accentue nettement ces troubles, le temps de passage pouvant s'élever à un quart d'heure et même, chez une de nos malades, à 40 minutes. Le temps d'évolution, souvent peu différent de la durée normale, peut parfois se prolonger au delà de 2 minutes.

L'atonie des parois œsophagiennes est considérable. Le transit physiologique n'existe pratiquement plus dans le décubitus alors que normalement les ondes péristaltiques assurent le passage même pour un sujet placé la tête en bas (Belot et Béclère).

Une partie de la bouillie barytée reste adhérente aux parois permettant de constater la béance anormalement prolongée de l'œsophage. Cette béance peut persister un quart d'heure et plus après les derniers mouvements de déglutition.

Les clichés radiographiques faits après absorption d'un mélange plus épais (gélobarine 100 gr., eau distillée q. s. p. 180 cm^3) confirment :

1) l'intégrité morphologique absolue de l'œsophage dont les dimensions et la forme générale sont parfaitement conservées ;

2) l'absence quasi-totale de motricité, l'impassibilité pour ainsi dire de cet œsophage, véritable tube béant dont aucune contraction ne vient modifier l'aspect ;

3) l'existence d'un arrêt prolongé (plusieurs clichés ont été pris un quart d'heure et plus après l'absorption du bol opaque) de la bouillie barytée au niveau de l'angulation normale dessinée par l'œsophage immédiatement au-dessus de l'abouchement gastrique.

Il est, enfin, intéressant de noter que dans des cas où les troubles fonctionnels faisaient défaut, l'examen radiologique systématiquement pratiqué a pu mettre en évidence une perturbation manifeste du transit œsophagien.

Etude œsophagoscopique

L'œsophagoscopie est une opération des plus délicates chez ces malades dont l'orifice buccal est souvent extrêmement rétréci et son ouverture très limitée. Aussi a-t-elle été rarement pratiquée. Fessler et Pohl ont pu observer chez l'une de leurs malades un œsophage d'aspect et de calibre normal jusqu'à une profondeur de 32 centimètres. A partir de ce point, la lumière se rétrécit rapide-

ment opposant une résistance infranchissable à une sonde même mince. La muqueuse, légèrement saignante, ne présente pas d'altérations importantes, aucune érosion ou ulcération, ni même de formations cicatricielles évidentes).

Dans un autre cas, l'œsophagoscopie a pu mettre en évidence au niveau de l'extrémité supérieure de l'œsophage un épaississement considérable de ses parois.

III. — ÉTUDE BIOCHIMIQUE DU SYNDROME HUMORAL

Les examens biochimiques n'apportent évidemment pas d'éclaircissements sur les troubles œsophagiens qui font l'objet spécial de notre étude, mais ils font partie intégrante de l'observation complète, clinique et biologique, des cas étudiés et à ce titre méritent de figurer ici.

Le métabolisme de base est peu modifié, augmenté chez l'une des malades + 8,10 o/o (Obs. I), il est diminué chez l'autre — 7,9 o/o (Obs. III).

En raison de son état grave la troisième malade n'a pas subi cette épreuve.

Les séro-réactions de la syphilis (Wassermann, Hecht et Desmoulières) sont négatives.

La réaction de fixation pour la tuberculose par la méthode de Besredka-Goldenberg est positive dans les trois cas :

Observations II et III : ++++.

Observation I : ++.

La séro-réaction de floculation à la résorcine par la méthode de Vernes est de 13 dans les observations I et II, de 20 dans l'observation III, soit valeur normale.

Le taux du calcium et du phosphore sanguins se maintient dans les limites normales (calcium : o gr. 098 o/oo, phosphore : o gr. 132 o/oo).

Le taux du cholestérol sérique a été trouvé une fois nettement supérieur à la normale : 2 gr. 25 o/oo (Obs. II).

L'examen interférométrique endocrinien (méthode Durupt et Schlesinger) a montré chez l'une des malades (Obs. I) une valeur normale pour toutes les glandes à l'exception de l'hypophyse et des

parathyroïdes, la valeur de celles-ci étant sensiblement supérieure à la normale et plus élevée que lors d'un examen ultérieur pratiqué avant l'ablation de la parathyroïde inférieure droite.

IV. — ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'examen histologique des diverses couches de tissu de l'œsophage permet de mettre en évidence des modifications très semblables à celles qui s'observent au niveau des téguments.

Macroscopiquement, les lésions sont souvent peu apparentes. On a, cependant, pu noter quelquefois un aspect anormalement blanchâtre et vernissé de la muqueuse, soit à son extrémité supérieure (Obs. II), soit à son extrémité inférieure. Certains auteurs ont signalé l'existence d'une dilatation œsophagienne. Chez la malade de Geoffrey Rake l'œsophage s'élargit progressivement à partir de la région située en regard du cartilage cricoïde, sa circonférence mesurant 4 cm. 5 un peu au-dessous de ce niveau, 5 centimètres à la hauteur de la bifurcation trachéale et 5 cm. 5 au voisinage du cardia.

L'œsophage de l'une de nos malades présente des altérations particulièrement intéressantes : abstraction faite d'une dilatation de la portion thoracique il existe des lésions au niveau du 1/3 moyen donnant une apparence de plaque de leucoplasie. Ces plaques sont encore plus proéminentes au niveau de la portion diaphragmatique revêtant presque un aspect verruqueux. Elles s'étendent à cet endroit sur 4 à 5 centimètres de hauteur descendant jusqu'au niveau du cardia. La muqueuse présente dans cette zone un aspect noirâtre qui tranche nettement avec le reste.

Examen histologique

La muqueuse apparaît indemne de toute lésion. La sous-muqueuse est indurée, épaissie, offrant parfois un aspect lamellaire (Obs. I, II). Il existe à son niveau une infiltration modérée de cellules rondes du type mononucléaire et quelques rares polynucléaires (Obs. II).

Le réseau élastique, parfois plus dense, apparaît plus fréquemment dégénéré. Les fibrilles sont fragmentées, « en poussière » (Obs. II).

La *lamina muscularis mucosæ* est hypertrophiée (Obs. I), plus rarement atrophiée.

La tunique musculaire, exceptionnellement hypertrophiée, est atrophiée dans la majorité des cas. Les fibres ont un aspect dissocié, vacuolaire et sont entourées de tissu conjonctif proliférant (Obs. I, II).

Il y a souvent, au niveau de ces diverses lésions, une riche vascularisation faite de vaisseaux dilatés et gonflés de sang. Les artérioles présentent presque constamment une hypertrophie de la mésartère et parfois, en outre, un épaississement de la tunique interne (Obs. I, II).

V. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRALES

De la confrontation des diverses observations se dégage un certain nombre de faits qui nous permettront de préciser quelques-unes des conditions étiologiques dans lesquelles sont apparues les troubles œsophagiens.

Parmi ces faits, il en est un qui attire l'attention d'emblée : c'est *la plus grande fréquence des cas dans le sexe féminin, 16 cas sur 18*. Ceci ne doit pas nous surprendre, les sclérodermies, et en particulier les sclérodermies progressives, étant des affections qui se rencontrent avec une fréquence incomparablement plus grande chez la femme que chez l'homme.

Le *début de la sclérodermie* proprement dite peut se faire à tout âge. Voici les faits que notre enquête concernant des cas de sclérodermies avec troubles œsophagiens nous a permis de constater à ce sujet :

entre 10 et 20 ans. . . .	5 cas
entre 20 et 30 ans. . . .	1 cas
entre 30 et 40 ans. . . .	6 cas
entre 40 et 50 ans. . . .	1 cas
entre 50 et 60 ans. . . .	5 cas

Cette statistique se trouve sensiblement modifiée lorsqu'on envi-

sage, non pas le début de la sclérodermie, mais *l'apparition des premiers troubles œsophagiens*, encore convient-il de tenir compte du fait que dans 7 cas les modifications anatomo-pathologiques n'ont pas donné lieu à des signes fonctionnels et que 2 autres cas n'ont pas été présentés avec une description clinique suffisamment détaillée pour qu'il nous soit possible de les prendre en considération ici.

Si nous rassemblons les faits voici ce que nous trouvons quant au début de la dysphagie :

entre 20 et 30 ans. . . .	3 cas
entre 40 et 50 ans. . . .	1 cas
entre 50 et 60 ans. . . .	5 cas

Par rapport *au début de la sclérodermie les troubles œsophagiens* sont apparus :

dans 4 cas au bout de 5 à 7 ans.

dans 2 cas au bout de 2 ans,

dans 3 cas au cours de la première année.

Il est intéressant de constater que le début précoce de la dysphagie coïncide avec l'existence de lésions céphaliques importantes, une atteinte constante des muqueuses buccales, une évolution particulièrement rapide de l'affection.

En ce qui concerne le type clinique de sclérodermie dans ses rapports avec les troubles œsophagiens, l'étude des observations que nous rapportons, aboutit aux conclusions suivantes. Avec Weissenbach et Basch (1) il y a lieu de distinguer :

I. Les sclérodermies diffuses comprenant :

1° La sclérodermie généralisée ou sclérodermie œdémateuse ou scléréme des adultes ;

2° La sclérodermie progressive à début localisé le plus fréquemment sclérodactylique ;

3° Le sclérème des nouveau-nés.

II. Les sclérodermies circonscrites comprenant :

1° La sclérodermie en plaques ou morphée;

2° La sclérodermie circonscrite superficielle ou morphée en gouttes ;

(1) *Traité de Dermatologie clinique et thérapeutique*, t. II, fascicule 2. Article Sclérodermies, Doin et Cie, éditeurs, Paris, 1933.

3° La sclérodermie en bandes ;

4° La sclérodermie annulaire.

D'après les observations publiées, les troubles œsophagiens ont été notés exclusivement dans les *sclérodermies diffuses* et jamais jusqu'à présent dans les sclérodermies circonscrites. Une seule observation (Obs. XVI) se rapporte, semble-t-il, d'après l'énumération un peu sommaire des symptômes, à la *sclérodermie généralisée œdémateuse du type Hardy*, toutes les autres observations (17) ont trait à des cas de *sclérodermie progressive* de siège de début variable (début sclérodactylique 15 cas, début céphalique 2 cas), mais dont la plupart comme nous venons de le signaler comportaient des lésions céphaliques importantes avec atteinte presque constante des muqueuses buccales.

Il est, enfin, un facteur étiologique qui mérite d'être mis en évidence : c'est le terrain sur lequel le syndrome apparaît. On sait la fréquence des troubles endocriniens chez les malades atteints de sclérodermie. Nous les avons retrouvés dans la grande majorité de nos observations. Il semble assez significatif que dans 8 cas le début de la maladie se situe à un âge critique de la vie : en effet, dans 5 cas les premiers troubles sont apparus après la ménopause, dans les 3 autres ils se sont manifestés dès l'âge de la puberté. Chez la malade de Schwarz la sclérodermie a débuté à la suite d'une castration par les rayons X. Dans une observation l'aménorrhée a coïncidé avec l'extension des lésions. Sans qu'on puisse toujours incriminer un hypofonctionnement des glandes génitales il n'en paraît pas moins évident qu'il est fréquemment un élément de prédisposition dans la constitution du syndrome.

A cette déficience des glandes génitales des perturbations d'autres glandes endocrines peuvent s'associer, en particulier du corps thyroïde. Tantôt les troubles sont des plus frustes tels que frilosité, dépilation (Obs. I, II, III), tantôt au contraire ils s'avèrent des plus nets, liés à une hyperplasie de la glande comme c'est le cas chez l'une des malades de Ken Kuré chez laquelle deux thyroïdectomies ont dû être pratiquées pour goitre récidivant. Parfois la mesure du métabolisme basal seule permet de dépister un dysfonctionnement plus ou moins évident du corps thyroïde.

Dans certains cas, enfin, on a pu mettre en évidence une augmen-

tation considérable du tissu interstitiel et des altérations caractéristiques au niveau des petits vaisseaux.

L'hypophyse peut également être touchée. Dans nos trois observations personnelles aucune anomalie au niveau de la selle turcique n'a pu être constatée. L'examen interférométrique a montré chez l'une des malades une valeur légèrement augmentée : 4,4, la valeur normale étant comprise entre o et 4. Matsui a trouvé, à l'autopsie de 6 sujets ayant succombé au cours d'une sclérodermie progressive des lésions hypophysaires indiscutables : diminution des cellules chromophiles, hypertrophie et hyperplasie des cellules chromophobes, petites calcifications).

C'est encore grâce à l'examen interférométrique qu'on a pu déceler chez une de nos malades (Obs. I) un dysfonctionnement des parathyroïdes. La valeur fournie par cet examen s'est montrée sensiblement supérieure à la normale : 6,2 pour un premier substrat, 5 pour un deuxième substrat, la valeur normale étant comprise entre o et 4.

VI. — DIAGNOSTIC

Le problème que pose le syndrome de dysphagie œsophagienne observé au cours de la sclérodermie est de savoir s'il se rattache à la maladie primitive, constituant la traduction clinique d'une propagation des lésions à l'œsophage ou si, au contraire, évoluant indépendamment d'elle il fait partie d'une affection autonome.

La dysphagie proprement dite n'a rien de particulièrement spécifique. Les troubles de la déglutition qui peuvent s'observer chez un sclérodermique, c'est-à-dire, transit ralenti des aliments solides et même semi-liquides, dû à un arrêt au niveau d'une région quelconque du conduit alimentaire et s'accompagnant de douleurs plus ou moins caractérisées, de brûlures, parfois de régurgitations, sont l'apanage d'autres lésions de cet organe. Aussi n'y trouve-t-on guère d'éléments distinctifs susceptibles d'étayer le diagnostic positif. D'ailleurs selon l'avis averti des spécialistes mêmes, deux procédés d'examen seuls méritent d'être pris en considération pour établir un diagnostic d'affection œsophagienne : l'examen radiologique et l'œsophagoscopie.

Il est cependant quelques particularités cliniques en rapport avec

l'affection causale qui nous paraissent assez significatives pour qu'on s'y arrête un instant. Ce sont :

1° L'apparition des troubles dysphagiques à une date plus ou moins éloignée du début de la sclérodermie et cela chez un sujet au passé vierge de tout trouble digestif;

2° L'évolution très particulière de ces dits troubles, évolution lente qui s'étend souvent sur de nombreuses années; évolution continue et progressive, marchant de pair avec celle propre aux modifications que subissent les téguments et parfois les muqueuses de la cavité buccale, marquant un arrêt quand l'état de ces derniers reste stationnaire, progressant avec l'accentuation des lésions sclérodermiques ;

3° L'inefficacité constante de toute thérapeutique symptomatique vis-à-vis des lésions œsophagiennes.

L'œsophagoscopie, rarement pratiquée en raison des difficultés presque insurmontables qu'elle rencontre chez ces malades, montre dans l'ensemble l'absence de lésions au niveau de l'épithélium œsophagien. La muqueuse, parfois anormalement blanchâtre et lisse, ne présente ni érosions ou ulcérations, ni formations cicatricielles. L'œsophage est de calibre normal sauf dans quelques rares cas où l'épaississement de la paroi œsophagienne atteint en certains points un degré tel qu'il peut en résulter une sténose organique serrée avec dilatation préstricturale plus ou moins apparente.

Mais c'est surtout l'examen radiologique qui retiendra notre attention et auquel nous demanderons la confirmation du diagnostic.

La radioscopie permet, en effet, de constater un ralentissement considérable dans le passage du bol opaque à travers l'œsophage, mettant ainsi en évidence l'atonie de ses parois. Une partie de la bouillie barytée est retenue sous forme d'une traînée grisâtre plaquée contre les parois de l'œsophage qui ne peut se vider du reliquat de la bouillie par des contractions péristaltiques comme à l'état normal. L'œsophage reste béant et cette béance peut persister un quart d'heure et plus après les derniers mouvements de déglutition.

Les clichés radiographiques montrent dans la majorité des cas l'intégrité morphologique de l'organe, l'absence pour ainsi dire

totale de motricité ainsi que la persistance prolongée du repas baryté au niveau de l'œsophage.

Les caractères œsophagoscopiques et surtout radiologiques si particuliers de la dysphagie sclérodermique permettront d'ordinaire d'éliminer la plupart des affections susceptibles de donner lieu à des troubles fonctionnels analogues. Aussi l'hypothèse d'un néoplasme ou d'un ulcère œsophagiens ne retiendra-t-elle guère notre attention, pas plus d'ailleurs, celle d'une compression extrinsèque par une ectasie aortique, une tumeur ou une adénopathie du voisinage.

Les affections spécifiques comme la syphilis ou la tuberculose ne prêtent point à la discussion. Le syphilome diffus de l'œsophage est d'une extrême rareté ; les antécédents et la gravité d'autres localisations permettront d'écarter facilement le diagnostic d'une tuberculose à type scléreux infiltrant.

Les troubles de la déglutition liés au spasme dit essentiel se confondront difficilement avec la dysphagie sclérodermique, caractérisés qu'ils sont par une sensation de constriction rétrosternale avec toux, hoquet et étouffement, leur évolution par crises survenant souvent à l'absorption d'une gorgée d'eau alors qu'une croûte de pain est avalée sans difficulté. Le terrain spécial sur lequel ils évoluent, l'épreuve des antispasmodiques, les examens radioscopiques et endoscopiques trancheront la question.

La dysphagie susceptible de faire partie du cortège de symptômes qui caractérise l'anémie hypochrome achylique essentielle est en plusieurs points comparable à celle de la sclérodermie. Son association à la glossite et à l'anémie hypochrome, triade constituant le syndrome de Plummer-Vinson, la différencie suffisamment pour qu'il soit inutile de s'y arrêter.

Dans quelques cas, enfin, où les altérations de la paroi œsophagienne ont pu donner lieu à un épaississement sténosant, le diagnostic différentiel sera à faire avec les rétrécissements cicatriciels d'origine traumatique ou inflammatoire. La découverte d'un traumatisme dans les antécédents du malade et l'existence de cicatrices préstricturales plus ou moins étendues suffiront pour différencier les deux lésions.

VII. — TRAITEMENT

L'apparition des troubles fonctionnels œsophagiens au cours de l'évolution d'une sclérodermie comporte des indications thérapeutiques spéciales, en outre des indications générales du traitement des sclérodermies. Nous insisterons surtout sur les premières et nous serons relativement brefs sur les secondes quoique le véritable traitement curatif et efficace doive être avant tout le traitement de celle-ci. Mais on sait aussi combien sont encore limitées les thérapeutiques les plus modernes des sclérodermies.

Le caractère même de la dysphagie commande au médecin la surveillance la plus stricte de l'alimentation du malade. Au début, lorsque les troubles de la déglutition ne se manifestent qu'à l'ingestion d'aliments solides insuffisamment mastiqués on lui conseillera de bien mâcher la nourriture et de l'imbiber largement de salive. Mais dès cette période on se verra souvent obligé à habituer le malade à se contenter de purées, de potages et de légumes passés au tamis en gaze métallique, d'œufs crus ou mollets, de fromages frais et de crème. Le lait et le beurre seront largement utilisés dans la préparation des repas. On pourra les agrémenter utilement d'entremets variés et de jus de fruits.

Avec la progression des troubles dysphagiques l'alimentation finira par être limitée à l'absorption des seuls liquides, préparés à base de lait, de beurre, de sucre et de jus de fruits.

Dans maints cas, l'alimentation naturelle s'avérant franchement insuffisante, on sera amené à envisager la mise en œuvre de moyens d'alimentation artificiels. On pourra discuter l'opportunité d'une sonde à demeure, petite sonde en caoutchouc rouge ou en gomme, dont l'introduction est facile. Dans les cas où les lésions ont abouti à une sténose œsophagienne l'intubation caoutchoutée, pratiquée selon la technique de Guisez, peut trouver son indication. Cette méthode consiste en l'introduction dans la sténose d'un tube de caoutchouc analogue à une sonde de Pezzer, muni de fils pour l'extraction. Après mise en place, les fils sont ramenés par voie nasale et fixés à l'oreille. L'œsophago-tubage présente sur la sonde cet avantage qu'il laisse au malade le goût des aliments. Cependant, un grand nombre d'auteurs se refusent à faire appel à cette

méthode allégant que le tube s'obstrue facilement et que les particules alimentaires, susceptibles de s'introduire entre le tube et la paroi, peuvent donner lieu à des phénomènes de putréfaction, à des ulcérations et à de l'infection secondaire.

De fait, les deux procédés ont leurs inconvénients et cela d'autant plus que dans la dysphagie de la sclérodermie l'alimentation artificielle peut être appelée à suppléer pendant de longs mois l'ingestion des aliments par voie naturelle. Aussi est-il indiqué de leur préférer la gastrostomie qui est devenue une opération sans aucun danger. Pratiquée dans de bonnes conditions et suffisamment tôt, elle permet de relever considérablement l'état général du malade.

Les médicaments nervins seront des moyens adjuvants utiles, en particulier dans les cas où l'élément douleur, en rapport avec la stagnation des aliments et l'irritation de la muqueuse, aura acquis quelque importance. On pourra prescrire soit les bromures, les tartrates boricosodique et boricopotassique, soit les préparations à base de valériane ou de belladone. L'administration de teinture de belladone à la dose de 25 à 30 gouttes par 24 heures nous a donné pleine satisfaction chez une de nos malades.

A côté de ce traitement symptomatique, on fera bénéficier le malade du traitement général des sclérodermies.

Outre une bonne hygiène : séjour au grand air, exercice quotidien, précautions contre le froid, on fera un choix parmi les nombreux médicaments préconisés en tenant compte dans chaque cas particulier des modalités du syndrome et des résultats fournis par les examens de laboratoire. Il en est quelques-uns qui méritent d'être retenus tout particulièrement. L'acétylcholine, par son action vaso-dilatatrice, donne souvent, employée à doses suffisantes et de façon prolongée, d'heureux résultats.

L'insuline, les extraits pancréatiques désinsulinés, les sels de pilocarpine ont parfois une action favorable.

L'iode sous forme de préparations organiques et, en particulier, combiné à la thiosinamine, permet souvent d'obtenir des résultats encourageants.

L'opothérapie, très préconisée depuis ces dernières années, a quelques améliorations remarquables à son actif. Parfois les résultats sont éphémères, souvent nuls. Les extraits thyroïdiens sont les plus employés. Les extraits ovariens, hypophysaires ou pluriglan-

dulaires ont, dans certains cas, trouvé leur indication. L'emploi quotidien et prolongé d'extrait thymique chez une de nos malades (Obs. III) nous a permis de fixer sinon de faire régresser les processus sclérodermiques.

La physiothérapie et la crénothérapie sont utiles par l'action qu'elles exercent localement et par le bénéfice que les malades peuvent en tirer au point de vue de l'état général.

La sympathectomie et la parathyroïdectomie proposées par Leriche, pratiquées sur une large échelle depuis quelques années, ont chacune des succès remarquables à leur actif. Une sympathectomie péri-humérale faite chez la malade de l'observation I n'a pas donné de résultats. L'ablation de la parathyroïde inférieure droite effectuée chez la même malade a amené une régression nette des lésions cutanées et des troubles circulatoires, malheureusement l'amélioration n'a pas persisté.

L'ablation des parathyroïdes droites, inférieures et supérieures, chez la malade de l'observation III, n'a donné lieu à aucune modification de ses troubles.

En dépit des échecs, ces méthodes, susceptibles de perfectionnement, sont dignes de retenir l'attention du médecin.

CONCLUSIONS

On sait que les lésions de la sclérodermie ne se limitent pas aux téguments. Elles peuvent s'étendre, en particulier, aux diverses muqueuses et sous-muqueuses et spécialement à celles de l'œsophage. L'atteinte de l'œsophage par le processus sclérodermique se traduit :

I. *Au point de vue clinique*, par une dysphagie consistant en une sensation de blocage des aliments solides et semi-liquides au cours de leur passage à travers l'œsophage, blocage qui s'effectue à des niveaux variables pour chaque malade et se renouvelle à chaque repas.

II. *Au point de vue radiologique* par :

1° L'intégrité morphologique de l'œsophage dans la majorité des cas ;

2° Une évacuation œsophagienne retardée et incomplète du bol

opaque, une partie de celui-ci adhérant sous forme d'une traînée mince aux parois de l'œsophage dont les contractions péristaltiques sont presque inexistantes ;

3° Une accentuation considérable des troubles lorsque l'examen est pratiqué en décubitus dorsal ;

4° Une perturbation du transit œsophagien en l'absence même de tout trouble fonctionnel, perçu par le malade, dans certains cas.

III. *A l'œsophagoscopie*, rarement pratiquée en raison des difficultés parfois insurmontables et des risques graves qu'elle peut faire courir aux malades, par un minimum de lésions, sauf dans quelques cas extrêmes où des épaississements sténosants ont pu être observés.

IV. *Au point de vue anatomo-pathologique* par des modifications macroscopiquement peu accusées, se limitant à un aspect blanchâtre et vernissé de la muqueuse, à l'exception de rares cas où l'examen a pu mettre en évidence des lésions simulant une leucoplasie.

Histologiquement, les lésions sont indiscutables, le plus souvent limitées aux couches sous-jacentes à la muqueuse et constituées par :

1° Une induration lamellaire de la sous-muqueuse ;

2° Une dégénérescence du réseau élastique ;

3° Une hypertrophie de la *muscularis mucosæ* ;

4° Une atrophie de la tunique musculaire qui présente un aspect dissocié, vacuolaire et est le siège d'une prolifération considérable du tissu conjonctif.

Au niveau de ces lésions existe une riche vascularisation faite de vaisseaux dilatés et gorgés de sang. La mésartère est presque constamment hypertrophiée, l'endartère présente un épaississement parfois considérable.

V. *Au point de vue étiologique*, les troubles œsophagiens s'observent pour ainsi dire uniquement dans la sclérodermie progressive. Frappant presque exclusivement les femmes, ils surviennent presque toujours plusieurs années après le début de la sclérodermie sauf dans les cas à prédominance céphalique où ils sont toujours précoces.

Bibliographie

Ehrmann. — Ueber die Beziehung der Sklerodermie zu den autotoxischen Erythemen. *Wiener medizinische Wochenschrift*, **6**, VI, 1903.

Fessler et Pohl. — Stenosierender Prozess des Œsophagus bei Sklerodermie. *Dermatologische Zeitschrift*, 1932, t. **63**, p. 164.

Helm. — Seltene Röntgenbilder des Œsophagus. *Medizinische Klinik*, 1918, p. 665.

Hœsli. — Troubles fonctionnels et lésions de l'œsophage dans la sclérodermie. *Thèse de la Faculté de Médecine de Paris*, juillet 1937. Jouve et Cie, éditeurs.

Kraus. — Ueber die Bewegungen der Speiseröhre unter normalen und pathologischen Verhältnissen auf Grund röntgenkinematographier Untersuchungen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, **29**, II, 1912.

Kren. — Ueber Sklerodermie der Zunge und der Mundschleimhaut. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1909, t. **95**, p. 163.

Kuré, Fujii, Kawaguzi, Shiba et Nitta. — Experimentelles Studium über die Innervation des Œsophagus. *Pflüger's Archiv*, 1929, p. 367.

Kuré, Isshiki et Shiba. — Ueber trophische Innervation der quergestreiften Œsophagusmuskulatur. *Arch. für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde*, 1931, t. **128**, p. 180.

Kuré, Yamagata et Kaneko. — Pathogenese der Sklerodermie und Spinalparasympathicus. *Klinische Wochenschrift*, 1932, p. 1415.

Kuré, Yamagata, Tsukada et Hiyoshi. — Passagestörung des Œsophagus bei Sklerodermie und Dystrophia musculorum progressiva. *Klinische Wochenschrift*, 1936, p. 516.

Kuré et Hiyoshi. — Sklerodermie mit Muskeldystrophie. *Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, 1936, t. **156**, p. 36.

Matsui. — Ueber die Pathologie und Pathogenese von Sclerodermia universalis. *Mitteilungen der medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Universität zu Tokyo*, **30**, IV, 1924.

Nomland. — Sclerodactylia with calcification. *Archives of Dermatology and Syphilology*, 1930, t. **21**, p. 322.

Rake. — On the pathology and pathogenesis of scleroderma. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 1931, t. **48**, p. 212.

Schmidt. — Sklerodermie mit Dysphagie. *Medizinische Klinik*, 1916, p. 460.

Schwarz. — Sklerodermie und Röntgenkastration. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1926, p. 246.

Vignolo-Lutati. — Beitrag zum Studium der Sklerodermie der Zunge und der Mundschleimhaut. *Dermatologische Zeitschrift*, 1913, t. **20**, p. 682.

Weissenbach, Dechaume, Martineau, Stewart et Hœsli. — Un cas de syndrome de Thibierge-Weissenbach (Sclérodermie avec concrétions calcaires) avec lésions bucco-pharyngées et œsophagiennes accentuées ayant nécessité la gastrostomie. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 10 juin 1937.

Weissenbach, Stewart et Hœsli. — Troubles fonctionnels œsophagiens et lésions œsophagiennes dans la sclérodermie. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, séance du 10 juin 1937.

Weissenbach, Martineau, Bouwens, Pizon et di Matteo. — Sclérodermie progressive. Syndrome de Thibierge-Weissenbach. Ulcère de jambe et calcifications en molletières. Troubles œsophagiens. *Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, séance du 9 décembre 1937.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en novembre 1937.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

L'agénésie dentaire partielle ou totale, stigmate de la syphilis héréditaire, par G. C. Higoumenakis. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **32**, n° 11, novembre 1937, p. 721, 5 fig.

19 observations d'agénésie partielle des dents dont la coexistence avec d'autres stigmates de syphilis héréditaire démontre bien l'origine syphilitique. H. décrit ces observations en quatre groupes : le premier (5 obs.) comprend des malades chez lesquels on retrouve des antécédents chargés, mortalité élevée et d'autres stigmates de syphilis héréditaire ; le deuxième (5 malades) avec, outre l'agénésie dentaire, des stigmates de syphilis héréditaire autres que ceux qui sont admis comme tels ; le troisième (4 obs.) où, avec l'agénésie, on retrouve des antécédents chargés. Le quatrième concerne des malades atteints de syphilis héréditaire, certains avec agénésie dentaire partielle. La nature syphilitique de l'agénésie dentaire (partielle ou totale) lui paraît certaine dans la majorité des cas. H. Rabeau.

La Ré-et superinfection syphilitique, par Gromov. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **32**, n° 11, novembre 1937, p. 733.

Analysant un grand nombre de cas décrits dans la littérature, G. conclut qu'un nombre considérable de ces cas ne renferme pas les conditions exigées pour la constatation d'une réinfection. Pour admettre une réinfection, il faut s'en tenir strictement aux conditions définies au 3e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française (Bruxelles), juillet 1926. Sachant que dans la syphilis l'immunité est instable et qu'au cours d'un traitement intense et combiné, elle s'affaiblit d'abord, disparaît ensuite, ce qui a été prouvé (Buschke, Holle et autres), nous devons admettre que la syphilis soumise à une thérapeutique soigneuse et rationnelle est curable, et que l'existence d'une réinfection est possible. H. Rabeau.

Phagédénisme génital dû au bacille de Ducrey. Discussion des causes associées : absence de syphilis. Guérison par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine et antimoine, par H. Gougerot, A. Patte et Curculo. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, n° 11, novembre 1937, p. 745, 2 fig.

Ulcère phagédénique ayant débuté en 1934, après incubation d'une vingtaine de jours, à l'endroit exact d'une chancrelle survenue en 1931, et bénigne. Phagédénisme mutilant, effroyable, grave, douloureux, rebelle aux traitements, et extensif; absence d'adénite. Etat stationnaire depuis 1936. Etiologie chancrelleuse certaine, absence de syphilis, de cancer. Opposition frappante entre la bénignité de la chancrelle en 1931, et la seconde en 1936, comme si le terrain avait été sensibilisé vis-à-vis du bacille de Ducrey. La guérison semble avoir été obtenue par la carboxy-sulfamidochrysoïdine complétée par l'antimoine.

H. Rabeau.

Annales de Médecine (Paris).

Sarcomatose lymphatique avec généralisation sanguine. Maladie de Sternberg, par N. Fiessinger, M. Gaultier et C. M. Laur. *Annales de Médecine*, tome **42**, n° 4, novembre 1937, pp. 497-509.

Parmi les sarcomatoses de l'appareil lymphatique dont le type cervico-médiastinal est connu sous le nom de lympho-sarcomatose de Kundrat, il faut faire une place à une sarcomatose généralisée dont l'évolution se termine par l'issue dans la circulation sanguine de cellules sarcomateuses. Depuis le premier travail de Sternberg (1908) on désigne cette variété sous le nom impropre de *leucosarcomatose.*

Les auteurs relatent à titre d'exemple l'observation d'un homme de 60 ans, atteint d'une sarcomatose spléno-ganglionnaire qui évolua pendant 6 mois sans retentissement sanguin, et essaima au cours du dernier mois de son évolution. Cette observation est remarquable par l'âge avancé du sujet, l'importance de la splénomégalie, l'existence d'un stade préleucémique suivi d'un syndrome rappelant la leucémie aiguë, l'absence d'hémorragies et de phénomènes infectieux au stade leucémique, l'intégrité de la moelle osseuse.

L'examen du sang au stade terminal montra l'existence de cellules anormales ayant le même aspect que les cellules sarcomateuses et nettement différentes des cellules lymphatiques que l'on rencontre habituellement dans la leucémie.

Les faits de ce genre prouvent qu'une sarcomatose de l'appareil lymphatique peut se terminer par une généralisation sanguine. On ne retrouve dans aucun autre sarcome ni aucun autre cancer. Au terme de leucosarcomatose, il est préférable de substituer celui de *maladie de Sternberg* ou de *sarcomatose lymphatique avec généralisation sanguine.*

Lucien Périn.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

L'érythème du neuvième jour avec encéphalite, par G. Milian. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **53**, no 30, 27 novembre 1937, p. 1372.

M. attire l'attention sur les accidents cérébraux développés au cours des traitements arsenicaux et survenant en même temps qu'un érythème du neuvième jour. Il ne faut pas les confondre avec l'apoplexie séreuse d'un pronostic extrêmement grave. La symptomatologie répond plus à une méningite qu'à une encéphalite. L'évolution parallèle à la fièvre et à l'éruption fait penser que cette méningite est d'origine infectieuse comme les érythèmes du neuvième jour dont les phénomènes cérébraux se présentent comme une complication. H. Rabeau.

Syndrome d'hypertension intracranienne d'origine syphilitique. Guérison par le traitement spécifique, par Dereux, Coustenobie et St-Desreumeux. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **53**, no 31, 29 novembre 1937, p. 1426.

La syphilis est rarement la cause exclusive d'un syndrome pur d'hypertension intracranienne. Le traitement antisyphilitique qu'on institue si souvent dans les syndromes de compression intracranienne non seulement est inutile, mais peut être nuisible. Mais exceptionnellement la syphilis peut être seule et directement en cause, ainsi qu'en témoigne l'observation qu'ils publient. B.-W. positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (chauffé à 56o); guérison complète du syndrome d'hypertension intracranienne par le seul traitement mercuriel et bismuthique. H. Rabeau.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à manifestations uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées, par L.-M. Pautrier, Jacob et Weber. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **53**, 29 novembre 1937, p. 1600.

Belle observation d'un jeune homme de 28 ans, en excellente santé générale, apyrétique, venu consulter pour des ganglions cervicaux hypertrophiés, faisant saillie au-dessus du faux-col. L'examen complet révèle d'autres adénopathies inguinales, axillaires, épitrochléennes ; la rate est grosse, le foie normal. L'examen du sang montre une légère éosinophilie. On s'oriente vers une maladie de Hodgkin. Une radio du médiastin montre l'intégrité de celui-ci ; par contre dans les deux poumons on voit un semis dense de petites granulations miliaires, serrées et confluentes. C'est l'image de la granulie froide de Burnand et Saye, mais c'est aussi celle des localisations pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. C'est ce diagnostic que l'examen histologique d'un ganglion épitrochléen excisé, confirme. Les cuti et intradermo-réactions tuberculiniques restent strictement négatives. H. Rabeau.

Syndrome de Heerfordt et maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Parotidite, irido-cyclite, paralysie faciale d'origine périphérique, paralysie du récurrent, éruption confluente de grosses sarcoïdes des bras et des cuisses, érythrodermie sarcoïdique des jambes et des plantes des pieds, par L.-M. Pautrier. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **53**, 29 novembre 1937, p. 1608.

Ce malade, âgé de 30 ans, présenta, en mai 1937, une parotidite double avec légère température et une paralysie faciale d'origine périphérique. On porte le diagnostic de parotidite infectieuse sans plus. En juin, paralysie récurrentielle gauche, troubles de la voix, dysphagie croissante. Puis à ce moment apparaissent des lésions cutanées. Fin juillet, les paralysies s'améliorent. Vers la mi-août, le malade constate que son acuité visuelle diminue. L'ophtalmologiste constate une irido-cyclite avec grosses synéchies, nombreux précipités et plusieurs nodules sur l'iris. Les lésions cutanées augmentent : ce sont de grosses sarcoïdes cutanées, de forme particulière, circinées, très nombreuses, confluentes sur les bras, les avant-bras et les cuisses ; des lésions de la paume des mains et une érythrodermie sarcoïdique occupant les deux jambes, la face dorsale des pieds et les semelles plantaires. Deux biopsies pratiquées montrent l'histologie typique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Le syndrome d'uvéoparotidite subchronique fébrile de Heerfordt est complet chez ce malade : parotidite double, fièvre légère, paralysie faciale et récurrentielle, irido-cyclite. Les syndromes cutanés de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann sont non moins nets, mais nous n'y trouvons ni lésions ganglionnaires, ni pulmonaires, ni osseuses. P. ne pense pas que le malade présente deux affections distinctes, mais que tous les syndromes relèvent d'un seul et même processus.

H. Rabeau.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

Les variations de l'immunité et de la production d'antitoxine spécifique chez deux groupes de lapins traités par les mêmes échantillons d'anatoxine staphylococcique, par R. Richou. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **125,** no 29, 13 novembre 1937, pp. 566-568.

La production d'antitoxine a été très inégale dans les deux groupes qui provenaient d'élevages différents, ce qui montre bien l'importance du terrain en matière d'immunisation antistaphylococcique.

A. Bocage.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

La cuti-réaction tuberculinique, par P. Baize. *Gazette des Hôpitaux,* année **110,** no 91, 13 novembre 1937, pp. 1437-1442 ; *ibidem,* no 93, 20 novembre 1937, pp. 1469-1472.

On peut résumer de la façon suivante les indications fournies par la cuti-réaction tuberculinique en général :

1° Toute cause d'anergie étant éliminée, une *cuti-réaction négative*, dûment constatée à deux reprises séparées par deux mois au moins d'intervalle, permet d'affirmer que le sujet *n'est pas tuberculeux*.

2° Une *cuti réaction positive* implique l'existence dans l'organisme d'un foyer tuberculeux, mais ne renseigne ni sur l'ancienneté ni sur le siège, ni sur l'étendue, ni même sur le caractère extensif ou non, de ce foyer. Il faut donc compléter l'information qu'elle nous apporte par les procédés habituels d'investigation, surtout par la radiographie des poumons, siège ordinaire des lésions bacillaires.

3° *Dans la première enfance*, une cuti-réaction positive permet de porter presque à coup sûr le diagnostic de *tuberculose évolutive grave*, les tuberculoses quiescentes étant à cette époque de la vie tout à fait exceptionnelles. Après deux ans, une cuti-réaction positive perd progressivement de sa valeur pour le diagnostic de tuberculose évolutive, car le nombre des tuberculoses stabilisées augmente d'autant plus que le sujet avance en âge. Chez l'adulte la cuti-réaction n'a d'intérêt que lorsqu'elle est négative; positive, elle peut fournir par son aspect un élément de pronostic, sur la valeur duquel il ne faut pas s'illusionner.

LUCIEN PÉRIN.

Le syndrome de Morgagni, par M. SCHACHTER-NANCY (de Bucarest). *Gazette des Hôpitaux*, année **110**, n° 92, 17 novembre 1937, pp. 1453-1456.

Le syndrome clinique connu sous ce nom est caractérisé par la triade classique : *hyperostose frontale interne*, *virilisme* et *obésité*, à laquelle se surajoutent des symptômes secondaires : troubles cérébraux (céphalée, épilepsie, insomnie, asthénie musculaire), troubles du métabolisme calcaire, etc. Il s'observe exclusivement chez les femmes, après la ménopause, évolue lentement et s'associe fréquemment à l'acromégalie. Sa pathogénie est discutée. La radiothérapie à petites doses, la diathermie, associées aux injections de thyroxine, d'extraits parathyroïdiens ou hypophysaires ont été tentés, mais on ne connaît pas de cas de guérison.

LUCIEN PÉRIN.

Quelques notions récentes sur la maladie de Paget, par M. LANCE. *Gazette des Hôpitaux*, année **110**, n° 95, 27 novembre 1937, pp. 1513-1517.

La maladie de Paget est une des ostéopathies dont la connaissance a fait le plus de progrès depuis 25 ans. Alors qu'on la croyait rare, on la considère maintenant comme assez fréquente. Cette différence tient à ce qu'on sait aujourd'hui reconnaître les formes localisées à un os ou à une partie d'os (moitié d'une clavicule, tiers supérieur d'un tibia, péroné, vertèbre, sacrum, os iliaque, etc.). Dans les formes étendues on a mis en évidence le *début latent*, ne se traduisant que par des douleurs au sacrum, à l'os iliaque, au rachis, etc. L'atteinte du rachis, des os du bassin est reconnaissable à la radiographie de longues années avant

l'apparition des lésions d'os superficiels comme le tibia, la clavicule, le fémur, le crâne qui, jusqu'ici, avaient seuls attiré l'attention. Le tibia qui constituait jadis la pierre de touche de la maladie ne vient pour Schmorl qu'en 9[e] ligne, après le sacrum, les vertèbres, le fémur, le crâne, le sternum, le bassin, la clavicule, les côtes. Il ne serait atteint que dans 8,4 o/o des cas de maladie de Paget.

Les auteurs américains (Gutman et Kasabach, Moehlig et S. Adler) insistent sur la fréquence du *début rachidien*, se manifestant par des douleurs en ceinture, une cyphose, une cypho-scoliose, prises à tort pour du rhumatisme. Lasserre chez les pagétiques qu'il a examinés a toujours trouvé des lésions du rachis.

La fréquence de ces formes latentes porte le début de l'affection à un *âge* bien moins élevé qu'on ne le croyait autrefois. Alors que jadis on faisait débuter la maladie de Paget après 50 ans, on sait aujourd'hui qu'elle commence bien plus tôt, dès l'âge de 25 ans.

Il ne semble pas y avoir de prédominance pour l'un des *sexes*.

Un deuxième point important est la notion que le Paget constitue une *maladie familiale et héréditaire*.

L'affection débute d'ordinaire par des douleurs dans le dos, en ceinture ou aux extrémités. Ce n'est parfois qu'après de longues années qu'apparaissent l'épaississement et la déformation des os des jambes ou des bras.

Elle évolue par crises douloureuses durant plusieurs semaines ou plusieurs mois, accompagnées de troubles vaso-moteurs au niveau de la région atteinte : peau chaude, rose, tendue, augmentation de l'index oscillométrique. Ces crises peuvent être séparées par des rémissions spontanées attribuées à tort à la thérapeutique du moment. Dans certains cas la douleur peut faire entièrement défaut.

Les os atteints ne présentent pas seulement un épaississement, mais aussi un *allongement* en dépit de leur incurvation.

Un troisième point important est le rôle du *traumatisme* sur la détermination des lésions.

Le *pronostic*, déjà sévère par la chronicité et l'étendue des lésions, peut être aggravé par des complications telles que la *compression médullaire* brusque, les *paraplégies*, les *fractures spontanées*, la *dégénérescence sarcomateuse* des lésions osseuses.

Le *diagnostic* est facile grâce aux *aspects radiographiques* et à la recherche des troubles du *métabolisme du calcium* décelés par l'examen du sang. Le taux du calcium total et celui du phosphore minéral sont sensiblement normaux, mais celui des phosphatases est augmenté dans une proportion énorme qui ne se retrouve nulle part ailleurs : 30, 40, 50 unités Bodanski au lieu de 3 à 5, chiffre normal.

L'*origine syphilitique*, autrefois admise, paraît devoir être abandonnée. Il s'agit vraisemblablement d'une maladie du *métabolisme du calcium*, en relation avec des lésions des parathyroïdes et de l'hypophyse.

Au traitement spécifique, jadis employé, doivent être désormais substituées la *radiothérapie* et les cures prolongées de *recalcification intensive* : vitamine D et gluconate de calcium. LUCIEN PÉRIN.

La Presse Médicale (Paris).

Le traitement du prurit anal par les injections intradermiques d'histamine, par A. CAIN. *La Presse Médicale,* année 45, nº 88, 3 novembre 1937, p. 1549.

Le traitement du prurit anal est difficile, et il semble que l'on ait dans les injections intradermiques d'histamine un moyen habituellement efficace (95 cas traités, 9 échecs seulement). Les injections seront faites à une distance de 2 centimètres en 2 centimètres de l'anus, dans les points où le prurit est le plus aigu ; on utilisera une solution de bichlorhydrate d'histamine à 1/2 milligramme par centimètre cube, par voie intradermique. 3 à 6 injections à chaque séance, renouvelée quotidiennement jusqu'à disparition du prurit. H. RABEAU

Pachyonychie congénitale avec kératodermie et kératoses disséminées de la peau et os muqueux (Syndrome de Jadassohn et Lewandowski), par A. TOURAINE. *La Presse Médicale,* année 45, nº 89, 6 novembre 1937, p. 1569 (10 fig.).

Les anomalies congénitales de l'ectoderme et de ses dérivés répondent à quatre types fondamentaux. Les unes sont des hyperplasies par excès, d'autres des hypoplasies par absence ou insuffisance, certaines des dysplasies par désordre, quelques-unes des néoplasies par formation tumorale. Parmi les hyperectodermies une des plus curieuses et des moins connues en France est le syndrome décrit par Jadassohn et Lewandowski en 1906, sous le titre de *Pachyonychie congenita, Keratosis disseminata, circumscripta, tylomata leukokeratosis lingual.* Un tel état est caractérisé surtout, par l'hyperactivité partielle du processus de kératinisation de la peau et des phanères, et par la fréquente apparition de ce même processus sur les muqueuses. Les observations en sont rares, et en France on n'en compte que trois, dont deux de Touraine et Granjon. T. donne une étude très complète de cette dyscrasie congénitale (Schäfer) et de ses principales variétés cliniques (Bibliographie des principaux travaux).

H. RABEAU.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Contribution à la question du Pityriasis rubra de Hebra avec formation granulomateuse secondaire (Ein Beitrag zur Frage der Pityriasis rubra Hebrae mit sekundärer Granulombildung), par G. LIEBMANN. *Dermatologische Wochenschrift,* t. 105, nºs 39 et 40, 25 septembre et 2 octobre 1937, pp. 1262 et 1305, 1 fig.

Le P. r., tel que l'a décrit E. v. Hebra, est rare ; sa symptomatologie se réduit à une érythrodermie intense, durable, sans infiltration, sans formation nodulaire, sans suintement ou vésiculation, peu de prurit,

d'évolution très longue aboutissant à l'atrophie cutanée. En 1933, Brill a rapporté une observation de pityriasis rubra associée à une lymphogranulomatose. L. y ajoute le cas suivant.

Homme de 44 ans, sans antécédents notables, qui voit apparaître à 22 ans des « taches squameuses » qui guérissent spontanément. 5 ans après, rougeur et desquamation de la tête, avec prurit modéré. Peu à peu généralisation de l'érythrodermie, sans autre manifestation. Dans ces dernières années, il s'y est ajouté une sensation de tension cutanée et un aspect lisse et brillant de la peau. Il y a six mois, le malade note l'apparition à la face interne du 1/3 supérieur de la cuisse d'une tumeur cutanée profonde, qui grossit rapidement ; en même temps, exaspération furieuse du prurit qui atteint tout le corps à l'exception de la face, et sueurs profuses par accès ; dans l'aine gauche, adénopathies, qui apparaissent tardivement à droite. L'examen ne révèle rien de bien particulier du côté viscéral, sauf deux ulcérations des joues, une légère hépatosplénomégalie. Sur la peau, érythrodermie généralisée. La tumeur de la cuisse gauche est large comme une paume, violacée, assez nettement limitée ; sa surface porte quelques pustules ; à quelque distance de son extrémité caudale, la palpation découvre un deuxième nodule, bien limité, de consistance ferme et élastique ; les ganglions inguinaux à gauche sont volumineux, moins à droite. Peu après son entrée à l'hôpital, le malade présente de la fièvre, qui s'élève rapidement entre 39°-41°, les deux tumeurs augmentent de volume, la peau du bas-ventre s'infiltre ; cette infiltration gagne la cuisse gauche ; sur cette peau infiltrée, il apparaît de nombreux nodules, qui ont tendance à se nécroser. Les deux tumeurs primitives, que la radiothérapie intensive avait vite réduites, reparaissent et se développent rapidement ; les ulcérations des joues s'étendent, des ganglions maxillaires apparaissent. Les crises sudorales deviennent intenses. La radiographie pulmonaire montre le diaphragme à droite relevé, à gauche fixé, les sinus sont pris, le champ pulmonaire inférieur est modifié. Le malade meurt avec des adénopathies multiples, une splénomégalie marquée et un gros foie. L'autopsie est refusée.

L'examen histologique porte : 1° sur une biopsie de la peau du tronc et du pli inguinal (épiderme atrophique sans hyperkératose ; derme papillaire infiltré de lymphocytes et de plasmocytes, mêlés à quelques leucocytes et histiocytes ; dilatation vasculaire ; manchons d'infiltration périvasculaires et périglandulaires) ; 2° sur un ganglion (hyperplasie des follicules ; dans les septa, infiltration lymphocytaire, quelques éosinophiles et plasmocytes, rares fibroblastes ; pas de cellules de Sternberg, pas de bacilles, pas de nécroses) ; 3° sur des biopsies de la peau du bas-ventre et la tumeur (œdème sous-épidermique marqué, qui envahit aussi l'épiderme ; dans le derme papillaire, œdème et infiltration à polynucléaires ; plus profondément, infiltration polymorphe, avec prédominance de cellules à gros noyau souvent en mitose, ou à noyaux polylobés qui correspondent aux cellules de Sternberg ; polynucléaires neutrophi-

les et éosinophiles, plus rarement lymphocytes et plasmocytes ; prolifération des cellules réticulées; au niveau de la tumeur primitive, même structure avec abondance plus grande d'éosinophiles).

La formule leucocytaire, surveillée attentivement, a montré peu d'altérations des globules rouges sauf une anémie terminale, une leucocytose qui s'est accrue progressivement (jusqu'à 66.000 peu avant la mort) avec polynucléose (90 o/o) et réduction des lymphocytes.

De cette observation (que nous avons voulu donner en détail), L. conclut qu'il s'agit là d'une lymphogranulomatose, plutôt que d'un mycosis fongoïde. Cette concomitance de lymphogranulomatose et de pityriasis rubra pose la question d'une simple association des deux affections ou de l'évolution d'une lymphogranulomatose sous le masque clinique d'un pityriasis rubra. L. Chatellier.

Influence des ondes courtes sur les champignons pathogènes (Einfluss der Kurzwellenbestrahlung auf pathogene Pilze), par E. Troeltsch. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 40, 2 octobre 1937, p. 1297.

Les rayons de 6 mètres de longueur d'onde, émis par « l'ultratherm », n'ont exercé aucune action, ni positive ni négative, sur *T. gypseum*, *T. violaceum* et *Epidermophyton gypseum*.

Avec des rayons de 12 mètres, T. a constaté sur les cultures de *Tr. gypseum* et *violaceum* une légère stimulation du développement, mais cette action disparaît vite après la cessation de l'irradiation et elle ne dure que quelques jours sur les cultures-filles. *E. gypseum* demeure indifférent.

L'auteur ne croit pas qu'on puisse parler de l'action des ondes courtes sur les champignons. Quand on rencontre dans les préparations une augmentation des spores des cultures irradiées, il s'agit d'un fait occasionnel. La virulence pour l'animal n'est pas modifiée par l'irradiation ; il ne se produit aucun changement dans la couleur des colonies, ni dans la morphologie et le développement en profondeur ; pas d'accélération de la dégénérescence des cultures. Sur les 4 milieux de culture, le développement des cultures n'est pas influencé. L. Chatellier.

Sur un Acanthosis nigricans isolée des mamelons (Ueber isolierte Akanthosis nigricans des Brustwarzenhofes), par F. Koch. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 41, 9 octobre 1937, p. 1325, 1 fig.

Dans cette observation, où le diagnostic clinique est confirmé par l'histologie, il n'existe aucune lésion viscérale profonde : la lésion mamelonnaire bilatérale s'est installée progressivement.

L. Chatellier.

Sur l'allergie de la peau aux champignons dans l'eczéma mycosique (L'importance des champignons dans l'étiologie de l'eczéma) [Ueber die Hautallergie gegen Pilzen bei mykolischem Ekzem (Die Bedeutung der Pilze in der Ætiologie des Ekzems)], par A. Dosa. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 41, 9 octobre 1937, p. 1326.

Les champignons qui vivent sur la peau saine peuvent parfois irriter la peau, provoquer la formation d'anticorps spécifiques, et par la présence et l'action de l'albumine mycélienne, il peut se produire une réaction inflammatoire. La difficulté vient de ce qu'il est impossible de savoir s'il s'agit là d'une action antigénique spécifique et monovalente, ou bien si les champignons qui existent sur cet organisme déjà sensibilisé ne jouent pas le rôle d'un métantigène, capable de déclencher des réactions allergiques. Les recherches de D. lui permettent de croire que dans un grand nombre de cas les champignons agissent comme cause primaire dans la genèse de l'eczéma, qui mériterait vraiment le nom de dermatite mycosique. L. Chatellier.

Contribution à la pathogénie des kératodermies généralisées (Beitrag zur Pathogenese von generalisierten Keratodermien), par H. Döllken. *Dermatologische Wochenschrift,* t. **105**, n° 42, 16 octobre 1937, p. 1357, 9 fig.

Observation où l'on trouve associés les signes d'une érythrodermie ichthyosiforme congénitale de Brocq, d'une kératose suprafolliculaire et d'un *pityriasis rubra* pilaire (forme abortive) chez une jeune fille de 15 ans, malade depuis 1 an. Sur le tronc, avec limitation stricte aux fesses et aux cuisses en forme de « caleçon de bain », les lésions revêtent l'aspect d'une ichtyose congénitale tardive, très voisine de l'érythrodermie ichtyosiforme de Brocq qui peut apparaître tardivement; sur les membres inférieurs, aspect de *pityriasis rubra* pilaire, sur les bras et aussi la face d'extension des jambes, papules cornées folliculaires lichénoïdes. Le microscope confirme et explique les lésions cliniques, mais la présence de colloïde dans la couche cornée parakératosique fait penser à une dyskératose. C'est pourquoi D. adopte le terme de kératodermie. L'apparition des lésions cutanées à la puberté fait admettre une intervention ovarienne, que confirme l'action irritante provoquée par le traitement hormonal seul d'abord, et local à la chrysarobine qui lui fut associé.

L. Chatellier.

Les médications homœopathiques en dermatologie (Homöopatische Arzneimittel in der Dermatologie), par C. Fischer. *Dermatologische Wochenschrift,* t. **105**, n° 42, 16 octobre 1937, p. 1364.

F. a traité ainsi une dermatite herpétiforme (fillette de 13 ans), un lichen plan (femme de 50 ans) et une maladie de Raynaud (femme de 45 ans).

Dans le premier cas, régime et traitement isolé : succès; dans le second, arsenic et régime, qui réduisent vite le prurit et l'érythrodermie; dans la maladie de Raynaud, Secale corn. puis nicotine, ce traitement n'empêche pas l'évolution d'une gangrène qui a dû être opérée, mais améliore considérablement les signes fonctionnels et subjectifs. F. y ajoute un 4e malade atteint de leucoplasie lichénienne jugale et linguale qui est vite améliorée, puis guérie par le régime et le mercure et l'arsenic. Il conclut à l'utilité de la méthode homœopathique.

L. Chatellier.

Sur les acariens et le prurigo d'été par Leptus (Ueber Milben und Sommer-Jucken durch Leptus), par W. Schmidt-Lange. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 43, 23 octobre 1937, p. 1385.

Revue générale sur la classification et les principales variétés des parasites de cet ordre, qui sont à l'origine des prurits d'été, en Europe et à l'Etranger. L. Chatellier.

Le rapport entre la vitamine C, le métabolisme basal, le métabolisme du soufre et de l'azote dans le psoriasis (Die Beziehung zwischen Vitamin C und Grundumsatz, Schwefel-und Stickstoff-Stoffwechsel bei Psoriasis vulgaris), par F. Reiss. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 44, 30 octobre 1937, p. 1418.

Chez les psoriasiques, R. a constaté une diminution de l'élimination de la vitamine C, malgré une absorption normale; cette réduction demeure inexpliquée : infection générale ou focale, ultra-virus, ou, plus probablement, élimination considérable par les squames. La rétention de la vitamine C est certaine dans le psoriasis, car il n'y a pas parallélisme entre l'ingestion accrue et l'élimination. L'excrétion urinaire reste la même que la vitamine soit donnée *per os* ou par les veines. La vitamine ne paraît pas exercer d'influence sur le métabolisme basal; l'excrétion du soufre est nettement diminuée; l'excrétion de l'azote est très légèrement modifiée. L'action de la vitamine sur l'évolution clinique est nulle; peut-être par une saturation de l'organisme se produirait-il une amélioration. Mais est-il possible d'obtenir une accumulation de la vitamine dans l'organisme qui en est pauvre? Cet appauvrissement, expliqué par Grüneberg par un hypofonctionnement de la surrénale, est mieux expliqué par un processus inflammatoire et par la rapide destruction de la corne, ce qui provoque une oxydation accélérée et donc une destruction anormale de la vitamine. Si l'apport de vitamine est en excès, les propriétés réductrices de celle-ci l'emporteraient et la desquamation est réduite. Il y a donc un véritable cercle vicieux entre l'apport de vitamine et sa prompte destruction : en le rompant, on résoudrait la question du traitement du psoriasis. L. Chatellier.

Sur la valeur clinique et pratique du diagnostic de la syphilis par la goutte de sang sec (Ueber die klinische und praktische Verwertbarkeit der Luesdiagnose aus einem eingetrockneten Tropfen Blut), par J. Wendlberger. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 45, 6 novembre 1937, p. 1441.

La réaction sur le sang sec proposé par Chediak a suscité, en Allemagne surtout, des vérifications nombreuses. La plupart des auteurs concluent à son utilité pratique et à la spécificité. W. apporte ses observations personnelles, fondées sur 737 examens sérologiques. La réaction de Chediak constitue un enrichissement de nos méthodes d'investigation sérologique; elle permet d'orienter les recherches. Mais elle doit être réservée à des sérologistes éprouvés; elle ne dispense pas de la réaction de Wassermann ni des autres réactions. Sa valeur médico-légale doit être aussi soulignée. L. Chatellier.

Sur la valeur des réactions biologiques employées au diagnostic de la 4e maladie vénérienne (Ueber den Wert der zur Erkennung der IV-Geschlechtskrankheit dienenden biologischen Reaktionen), par T. Wlassics. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, no 45, 6 novembre 1937, p. 1445, 1 fig.

W. a comparé l'antigène humain, préparé avec le pus ganglionnaire, et l'antigène préparé avec le cerveau de lapin inoculé. Les résultats sont à peu près semblables, l'antigène humain paraît cependant fournir des réactions un peu plus fortes et plus longues. Contrairement aux résultats obtenus par Gottlieb, le mélange de l'antigène avec du sérum de malades convalescents ne fait pas perdre à l'antigène son efficacité ; les résultats de W. montrent plutôt un renforcement de la réaction. Hellerström et Ravaut ont proposé d'utiliser l'injection intraveineuse d'antigène non filtré : les malades atteints de lymphogranulomatose réagissent par une ascension thermique de 1 à 3 degrés, les contrôles ne réagissent pas. W. a constaté une réaction fébrile chez 30 o/o des contrôles, absolument indemnes de toute lésion ou antécédent lymphogranulomateux : les tuberculeux cutanés surtout. Ce procédé ne convient donc pas, selon W., au diagnostic. Enfin tout antigène souillé par des champignons est impropre à la réaction de Frei. L. Chatellier.

Sur la fréquence de la syphilis et des séquelles syphilitiques d'après les constatations cliniques et anatomo-pathologiques (Ueber die Häufigkeit der Syphilis und der syphilitischen Folgezustände nach klinischen und pathologischen Befund), par K. Pohlen. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, no 46, 13 novembre 1937, p. 460.

Quelle est la fréquence de la syphilis et de ses séquelles (tabès, P. G., anévrysme) dans la mortalité ? Cette enquête s'appuie sur des constatations cliniques et nécropsiques.

A Magdebourg, de 1928 à 1936, 8.182 morts ont pu être ainsi contrôlées : on a trouvé 322 (3,9 o/o) personnes dont la mort devait être rapportée à la syphilis ou ses suites (194 syphilis, 27 tabès, 93 P. G., 8 anévrysmes) d'après la seule clinique. Ces chiffres, après vérification anatomique, s'élèvent à 406 (5 o/o) : 252 syphilis, 44 tabès, 82 P. G., 28 anévrysmes. Il faut ajouter les syphilis qui sont associées à une autre maladie ; cliniquement diagnostiquées, un total de 69, anatomiquement reconnues, un total de 151, ce qui porte le pourcentage de 3,9 à 4,78, et de 5 à 6,80. La syphilis est associée à d'autres affections mortelles : cliniquement dans la proportion de 325 pour un chiffre total de morts de 4.350 ; anatomiquement, dans la proportion de 795 pour un total de 12.770 cas de maladies (chiffre supérieur aux autopsies réellement pratiquées, à cause des multiples associations et localisations chez un même malade). En comparant chiffres cliniques et chiffres avec vérification anatomique, on constate que les erreurs de diagnostic cliniques sont parfois élevées, pour l'anévrysme, la syphilis et le tabès où les constatations anatomiques sont plus fréquentes, pour la P. G., où le

diagnostic clinique est trouvé souvent en défaut. Au total, sur 8.182 morts, le diagnostic clinique a été confirmé 3.432 fois. Sur 8.182 morts, le diagnostic de syphilis a été trouvé 59 fois en défaut sur 194, soit 30 o/o ; et 117 fois, la syphilis a été découverte d'où un total de 252 syphilis ; l'anévrysme est, dans une très forte proportion, une découverte d'autopsie (250 o/o des cas cliniques). La proportion des erreurs de diagnostic (positives ou négatives) doit être connue pour chaque maladie, de façon à rectifier les résultats des diverses statistiques.

L. CHATELLIER.

Sur la question du chloasma périoral des vierges (de Poor) (Zur Frage des Chloasma virginum periorale (Póor), par H. HRUSZEK. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 47, 20 novembre 1937, p. 1504.

Cette affection n'est pas propre aux vierges, ni même aux femmes. H. l'a rencontrée chez un jeune homme et sa sœur. Il s'agit donc probablement d'une affection où intervient un facteur héréditaire. Le rôle principal revient à la vitamine C. Il convient donc de la dénommer chloasma périoral. L. CHATELLIER.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Contribution à l'étude des exanthèmes généralisés allergiques dans le favus (Ueber allergische Allgemeinexantheme bei Favus), par H. KUSKE-BERN. *Dermatologische Zeischrift*, vol. **76**, cah. 4, octobre 1937, p. 125.

Bibliographie, discussion et observations personnelles sur les exanthèmes généralisés allergiques dans le favus. L'auteur a observé pendant les années 1921-1934, à la clinique de Berne, dix cas de favus dont neuf dans la même famille d'un petit village du Jura. Chez un des sujets se développa 25 jours après l'épilation du cuir chevelu un exanthème généralisé composé de lésions papuleuses légèrement squameuses, partiellement hyperkératosiques et par places rappelant le spinolosus. Pas de fièvre, l'état général fut peu atteint. Apparition de ganglions cervicaux du volume d'un haricot et douloureux à la pression. Il existait une hypersensibilité très prononcée à la trichophytine. A l'examen anatomopathologique des lésions cutanées et d'un ganglion excisé on ne constata pas de champignons, non plus que dans le sang circulant. Il s'agissait dans ce cas d'une favide. Ayant rencontré d'autres cas de favus à réactions allergiques généralisées, les auteurs sont d'avis que les favides ne sont pas plus rares que les trichophytides.

OLGA ELIASCHEFF.

Un cas d'oblitération de la veine porte au stade d'incubation de la syphilis (Ein Fall von Pfortaderverschluss im Inkubationsstadium der Lues), par F. DEMUTH, Luxembourg. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **76**, cah. 4, octobre 1937, p. 139.

Observation d'un cas très rare de l'oblitération de la veine porte au stade de l'incubation de la syphilis chez un jeune homme âgé de 26 ans.

Apparition brusque d'ascite avec état général parfait (l'amie de ce sujet a eu six semaines avant la maladie du sujet un chancre induré) et une réaction de Bordet-Wassermann à ce moment négative. Dix jours après apparurent sur le prépuce plusieurs chancres très riches en tréponèmes, une adénopathie inguinale. Un traitement par le Salyrgan, amena en quinze jours la disparition des chancres et de l'adénopathie et la régression de l'ascite. Les réactions sérologiques répétées furent toujours négatives. OLGA ELIASCHEFF.

Panaris sous-cutané blennorragique (Panaricium subcutaneum gonorrhoicum), par L. MERLIN. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **76**, cah. 4, octobre 1937, p. 141.

Description d'un panaris sous-cutané d'un doigt de la main d'origine gonococcique chez une femme de 26 ans atteinte de blennorragie. Présence dans le pus de la lésion de très nombreux diplocoques Gram-négatifs. OLGA ELIASCHEFF.

Dans ce numéro revue générale sur les travaux parus en 1936 sur la syphilis. OLGA ELIASCHEFF.

Bruxelles Médical.

La chimiothérapie des épidermo-dermites strepto-staphyloccociques, par M. FERROUD. *Bruxelles Médical*, année **18**, n° 3, 21 novembre 1937, p. 80.

L'utilisation des composés du groupe de la chrysoïdine ont, en moins de deux ans, bouleversé le pronostic des érysipèles, de la fièvre puerpérale et des grandes streptococcies. Cette médication peut s'appliquer avec succès à un grand nombre d'infections cutanées secondaires.

H. RABEAU.

Zona et traumatisme, par R. BERNARD. *Bruxelles-Médical*, année **18**, n° 3, 21 novembre 1937, p. 83.

Observation d'un machiniste qui à la suite d'un « coup de fouet » au mollet gauche présenta un zona dans le territoire de la branche sciatique poplitée interne. Ce malade avait eu 2 ans auparavant un zona bilatéral en ceinture. Ce petit traumatisme interne aurait suffi à libérer le « virus en réserve ». H. RABEAU.

Vida Nueva (La Havane).

Allergie en dermatologie. A propos des dermites allergiques infantiles, avec une mention spéciale pour celles qui sont d'origine alimentaire. — Eczémas alimentaires (Alergia en dermatologia. A proposito de las dermatitis alergicas infantiles, con especial mencion a las origen alimenticio. — Eczemas alimenticios), par Roberto QUERO. *Vida Nueva*, année **11**, 2e époque, tome **50**, n° 5, 15 novembre 1937, p. 289, 6 fig.

Revue générale intéressant à la fois les dermatologistes et les pédiatres sur le rôle de l'allergie dans les affections cutanées.

R. Q. étudie d'abord le mécanisme présumé de la sensibilisation de la peau. Celle-ci peut expliquer certaines modalités éruptives.

L'école américaine, sous l'influence de Coca, sépare les *eczémas par contact* des *eczémas alimentaires* que certains auteurs appellent *dermatites atopiques*. Ces dernières se rattacheraient à la *diathèse exsudative de Czerny*. Cette division est plus artificielle que réelle, ainsi qu'il résulte des travaux de De Brèche, Caufeild, Brow et Waters. L'auteur discute les diverses méthodes d'exploration : épreuves cutanées et diètes éliminatoires.

Il termine en esquissant l'état actuel du traitement.

J. Margarot.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Considérations sur le lupus érythémateux et ses variétés cliniques, en particulier sur sa forme aiguë (Conception of lupus erythematosus and its morphologic variants with particular reference to « systemic » lupus erythematosus), par H. Keil. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, nº 4, octobre 1937, p. 727.

Il est classique de reconnaître au lupus érythémateux trois formes assez différentes : la forme fixe, discoïde, la forme érythémato-centrifuge et la forme aiguë, exanthématique. Cette dernière se différencie considérablement des précédentes : les lésions ne sont pas suivies d'atrophie, alors que celle-ci constitue un signe capital dans les autres formes, elle s'accompagne de fièvre, d'adénopathies, d'une altération rapide de l'état général et comporte un pronostic incomparablement plus grave que les formes fixes.

Malgré tous ces caractères particuliers, on ne peut la séparer du lupus érythémateux auquel la relient de nombreux faits de passage ainsi que des transitions fortuites ; il n'est pas rare de voir une forme fixe subir une exacerbation aiguë et se transformer en forme exanthématique.

Néanmoins, l'allure du lupus érythémateux aigu lui vaut d'être considéré comme une affection générale ; sa nature, encore discutée, donne lieu à des interprétations variées. On a voulu, en raison de ses phénomènes généraux et de ses manifestations viscérales, l'identifier avec la maladie d'Osler qui s'accompagne volontiers d'érythèmes variés, d'urticaire, de nodosités. On a également tenté de l'assimiler au syndrome de Libmann-Sachs (1923), endocardite pariétale et valvulaire verruqueuse à déterminations viscérales et cutanées. Mais si dans quelques cas la confusion de ces affections a été possible, il n'en est pas moins vrai que dans la majorité des cas de lupus exanthématique, on ne trouve pas d'endocardite et que force est de leur conserver leur individualité.

On a décrit également sous le nom de syndrome de Senear-Usher une affection dans laquelle se trouvent intriquées des lésions de lupus érythé-

mateux et des manifestations pemphigoïdes. Ce syndrome ne paraît pas être nettement défini ; le lupus érythémateux peut s'accompagner de bulles par exagération du processus exudatif.

On a voulu encore tirer des conclusions étiologiques de l'action des sels d'or ; mais ceux-ci ne représentent pas une médication spécifique ; d'ailleurs leurs effets sont extrêmement variables, tantôt remarquables, tantôt nuls ou passagers. De l'effet des sels d'or on ne peut conclure ni au diagnostic du lupus érythémateux ni à la nature tuberculeuse de l'affection traitée.

A l'heure actuelle, il faut considérer le lupus érythémateux comme une affection générale à déterminations vasculaires et surtout capillaires. On sait que les hémocultures sont généralement négatives ; sur milieu de Löwenstein, les résultats positifs sont fréquents mais non constants ; l'hypothèse d'une septicémie tuberculeuse demande donc à être confirmée. Sur 130 autopsies de sujets porteurs de lupus érythémateux, K. a constaté que, sauf coïncidence, il n'y avait aucun rapport entre le lupus érythémateux et la tuberculose active. S. Fernet.

L'atrophie maculeuse secondaire (Secondary macular atrophy), par Sculi et Nomland. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, n° 4, octobre 1937, p. 809, 5 fig.

L'atrophie maculeuse est dite secondaire lorsqu'elle est constatée au cours d'une affection générale telle que la syphilis, la tuberculose, la lèpre, le lupus érythémateux. Malgré la diversité de ces affections, le mécanisme qui intervient dans la production des atrophies maculeuses doit être toujours identique à lui-même ; il s'agit vraisemblablement de reliquats d'infiltrats inflammatoires subcliniques dont la présence détermine la destruction des fibres élastiques du derme.

Pour contrôler l'exactitude de cette hypothèse, S. et N. ont étudié 12 cas d'atrophie maculeuse secondaire ; ils se sont efforcés plus particulièrement de démontrer d'une part que ces atrophies ne sont pas consécutives à des lésions cutanées visibles et d'autre part que l'histologie revèle la présence d'infiltrats dans le derme toutes les fois que les lésions sont récentes ou en voie d'accroissement.

Ces faits ont pu être confirmés dans les sept cas relevant de la syphilis (vergetures rondes) ; les atrophies n'avaient été précédées d'aucune syphilide visible ; l'examen histologique des éléments jeunes montrait l'existence d'infiltrats périvasculaires ou tuberculoïdes ainsi que la disparition parallèle des fibres élastiques.

Sur deux cas d'atrophie maculeuse observés chez des individus porteurs de lupus érythémateux, un seul a pu être biopsié et n'a montré la présence d'aucun infiltrat. Ces lésions, apparues sur le tronc, ne s'étaient jamais accompagnées de rougeur ou de squames.

Deux cas d'atrophie maculeuse de la région lombaire ont été observés au cours d'acrodermatites atrophiantes des membres inférieurs. Un autre cas devait également être interprété comme atrophie maculeuse secon-

daire en raison des infiltrats périvasculaires prononcés qui existaient dans le derme ; il s'agissait d'une femme chez qui ces lésions atrophiques apparaissaient par poussées au moment de chaque grossesse ; on ne relevait chez elle aucune affection générale manifeste mais les tests tuberculiniques étaient fortement positifs. S. FERNET.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

La panniculite nodulaire non suppurée, fébrile, récidivante : maladie de Weber-Christian (Relapsing febrile nodular non suppurative panniculitis : Weber-Christian disease), par BAILEY. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, n° 18, 30 octobre 1937, p. 1419, 7 fig.

Weber a décrit en 1925 sous le nom de panniculite nodulaire, non suppurée, fébrile, récidivante, un syndrome constitué par des amas de nodules sous-cutanés apparaissant au cours de périodes fébriles et s'accompagnant d'atrophies graisseuses particulières.

B. attire à nouveau l'attention sur ce syndrome à l'occasion d'un cas particulièrement grave qu'il a observé à la clinique Mayo ; en compulsant les dossiers, il a pu retrouver quatre autres observations se rapportant à des cas similaires mais moins graves.

Au cours d'une période fébrile prolongée, une femme de 24 ans vit apparaître un nodule sous-cutané sur l'abdomen, puis d'autres nodules semblables sur les cuisses, les épaules, le dos, les bras. Après 4 mois de fièvre ininterrompue, elle présentait une trentaine de nodosités de 1 à 12 centimètres de diamètre. Ces lésions, pour la plupart mobiles sous la peau, ne présentaient aucun caractère inflammatoire et n'étaient pas douloureuses. Plusieurs adhéraient légèrement à la peau qui, à ce niveau, était déprimée, d'une teinte bistre et pigmentée.

Au cours de 4 mois d'hospitalisation, l'état de la malade allait en s'aggravant : la fièvre se maintenait entre 39° et 40° et malgré toutes les thérapeutiques qui furent appliquées la malade succomba 14 mois après le début de sa maladie.

Tous les examens de laboratoire avaient été négatifs.

L'examen histologique des nodules avait montré de l'œdème du derme profond, de la nécrose de la graisse sous-cutanée, la présence de nombreux macrophages contenant de la graisse, une légère prolifération fibroblastique, l'absence de formations épithélioïdes, de rares altérations vasculaires.

Les autres observations ont trait à des cas chroniques, non mortels. Les nodosités apparaissaient au cours de périodes fébriles dont la durée variait de 1 à 15 ans ; elles finissaient par se résorber, mais la peau qui les recouvrait restait atrophiée, déprimée, adhérente et pigmentée.

L'auteur discute le diagnostic de cette affection avec l'érythème noueux, l'érythème induré, les sarcoïdes profondes de Darier-Roussy ; ces der-

nières se différencient par leur structure tuberculoïde et l'absence de nécrose graisseuse. Il passe en revue également toutes les affections qui s'accompagnent de nécrose graisseuse ; la nécrose graisseuse sous-cutanée du nouveau-né (Bernheim-Karrer), la nécrose graisseuse du sein (Lee et Adair), la nécrose graisseuse de l'insuline, la nécrose graisseuse ischémique ; il discute encore les rapports avec les paraffinomes, la lipogranulomatose, l'oléogranulome.

L'étiologie de la maladie de Weber-Christian est absolument inconnue; Weber attribuait un rôle étiologique à l'ingestion de bromures ou d'iodures, mais son opinion ne paraît pas se confirmer.

S. Fernet.

La dermatose de l'huile de pétrole ; ses rapports avec l'épidermomycose (Torch oil dermatitis; its relation to epidermomycosis), par Kammer et Callahan. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, n° 19, 6 novembre 1937, p. 1511, 3 fig.

Il s'agit d'une éruption dysidrosiforme, eczématoïde, kératodermique et fissuraire des mains, observée couramment chez les ouvriers métallurgistes qui nettoient les pièces métalliques à l'huile de pétrole (kerozène).

Deux facteurs semblent concourir à la réalisation de cette dermatose : l'intolérance à l'huile de pétrole d'une part, l'existence d'un foyer d'épidermomycose d'autre part. Lorsque ces deux facteurs existent chez le même individu, l'éruption est inévitable et constante, lorsqu'il n'existe qu'un seul des deux facteurs morbides, l'éruption est plus rare.

S. Fernet.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Une nouvelle méthode pour la recherche des champignons dans les squames et les poils (A new method of staining skin and hairs for the detection of fungi), par L. Kesteven. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, novembre 1937, p. 500.

La nouvelle technique proposée par L. et K. a l'avantage de permettre la conservation indéfinie des pièces.

Les squames ou les poils sont traités par un mélange composé de : 50 centimètres cubes d'acide phénique, 50 centimètres cubes d'huile de girofle et 0 gr. 50 d'acide picrique sec. Ce liquide doit rendre les prélèvements translucides ce qui demande de 5 minutes à 2 heures suivant leur épaisseur et leur humidité. On peut activer cette réaction en traitant préalablement les pièces par l'alcool absolu ; ce n'est nécessaire que pour gagner du temps. Les pièces ainsi traitées et devenues translucides sont examinées entre lame et lamelle ; pour en assurer la conservation, il suffit de les monter au baume du Canada. S. Fernet.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Au sujet des « foyers » cutanés mycotiques, par Chiale. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **78**, fasc. 5, octobre 1937, p. 771, 6 fig. Bibliographie.

Les définitions de « foyer » et de « lésion focale » comportent certains postulats, que l'A. examine et discute pour ce qui concerne l'organe cutané. La circonscription, la latence du foyer, l'organotropisme et autres données biologiques du germe causal, la possibilité d'actions microbiennes ou toxiniques ou allergisantes peuvent se vérifier pour les foyers cutanés ; les rapports entre ces foyers et les lésions qui leur sont secondaires se confirment à travers les recherches anamnestiques, l'examen objectif, les recherches cliniques collatérales, les examens de laboratoire, le critère thérapeutique ; plus importantes sont les épreuves biologiques d'identification des germes pathogènes et de localisation élective et les épreuves susceptibles de démontrer les modifications immunitaires et allergiques ou des modifications dans la biologie du germe.

Comme introduction à l'étude des rapports entre « foyers » et peau, l'auteur se propose d'apprécier les rapports entre les foyers cutanés d'infection mycotique et les lésions cutanées secondaires et il applique à une telle recherche de multiples procédés dans le but d'établir la pathogénie du tableau morbide.

Le foyer peut être une cause de dommages, non seulement par des germes ou des mycètes ou des toxines par voie hématique, ou par action indirecte sur les parenchymes, ou sur le système nerveux végétatif, mais aussi — et ce mécanisme semble particulièrement important quand il s'agit d'affections cutanées — au moyen de l'élaboration d'allergènes qui ont pour effet une sensibilisation spécifique ou générique du tégument. L'importance d'un foyer cutané mycotique pour la provocation de lésions cutanées secondaires est témoignée par la présence du mycète dans le sang, laquelle cependant ne prouve pas nécessairement son arrivée à la peau. Elle est démontrée également par l'apparition de modifications allergiques immunitaires sériques et histiogènes.

La situation superficielle du tégument rend nécessaire une distinction entre la diffusion par voie hématique telle qu'elle est exigible pour les lésions focales et la diffusion par la voie externe. Cette dernière peut correspondre à un simple transport et réinoculation en dehors de toute participation de l'organisme ; ou bien elle s'identifie au contraire avec une réaction antigène-anticorps, alors que du « foyer » déjà ont été élaborées et se sont diffusées par la voie hématique des substances allergogènes, qui ont modifié la réactivité du tégument : mécanisme proprement focal qui s'exerce dans le cadre des phénomènes allergiques.

Belgodere.

Psoriasis exsudatif à forme anormale, par Rivelloni. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **78**, fasc. 5, octobre 1937, p. 789, 4 fig. Bibliographie.

Observation d'un malade de 32 ans, qui présentait des lésions de psoriasis limitées exclusivement à la verge, ce qui est déjà une particularité peu commune. Ces lésions persistaient depuis 9 ans, ce qui, avec l'absence d'antécédents et la sérologie négative permettait d'exclure la syphilis.

La nature psoriasique des lésions était confirmée par le grattage méthodique des lésions (signe d'Auspitz) et par l'histologie (micro-abcès).

Discusion du diagnostic avec l'eczéma séborrhéique et avec l'eczématide psoriasiforme.

Les lésions assumaient un aspect particulier dû à l'importance des phénomènes d'exocytose et d'exosérose, qui permettent de considérer le cas étudié comme une forme de *psoriasis exsudatif*. Distinction avec le *psoriasis pustuleux* dans lequel les phénomènes exsudatifs sont *primitifs*, au point de masquer parfois les caractères psoriasiques. Or, dans le cas rapporté, les phénomènes exsudatifs étaient *secondaires*. Cette évolution particulière semble devoir être attribuée au terrain, à la localisation et à l'influence des germes microbiens inoculés sur les lésions.

Belgodere.

Le métabolisme du Trichophyton violaceum, par A. Versari. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **78**, fasc. 5, octobre 1937, p. 795. Bibliographie.

L'A. évoque les importants travaux de ces dernières années sur la chimie bactérienne, qui ont eu aussi leur répercussion en mycologie et ont abouti à des résultats pratiques intéressants et même de caractère industriel, puisque certains produits de fermentation, tel l'acide citrique, ont pu être exploités par ces méthodes.

Au point de vue des applications à la pathologie, il convient de citer en particulier les travaux d'une Allemande, Mallinkrodt-Haupt, qui a étudié les rapports entre le pouvoir pathogène des mycètes et leur métabolisme. Ces recherches ont montré que certains germes possèdent une lipase, notamment ceux qui déterminent des dermophyties. Pour d'autres germes, leur pouvoir pathogène semble lié à leur capacité tryptique, qui leur donne la faculté de scinder les protéines, de mettre ainsi en liberté de l'ammoniaque, qui alcalinise la peau, annulant ainsi le pouvoir protecteur du manteau acide de Schade.

L'A. dans cet ordre d'idées a entrepris des recherches sur le métabolisme du *Trichophyton violaceum*, qu'il a étudié par la méthode manométrique de Warburg. Le métabolisme cellulaire se réalise par deux processus : l'un aérobie, par action de l'oxygène, l'autre anaérobie, par scission de la molécule de glucose. Les recherches effectuées ont démontré que le métabolisme du *Tr. violaceum* s'effectue surtout par oxydation et, que la fermentation n'intervient que pour une faible part. D'autre

part, le *Tr. violaceum* possède un pouvoir tryptique intense, qui aboutit à la production d'alcali, qui représente le mode d'agression du champignon ; la production d'acides provenant des hydrates de carbone, si elle n'était pas aussi faible aurait pour effet de contrebalancer l'alcalinisation qui résulte du métabolisme protéique du champignon.

Belgodere.

Sur un cas de lichen bulleux, par R. Leone. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 803, 1 fig. Bibliographie.

Il est exceptionnel qu'une éruption de lichen s'accompagne de la formation de vésicules et de bulles et certains auteurs ont voulu attribuer cette modalité de l'éruption à une influence toxique de la médication arsenicale. Mais, il a été démontré qu'une telle opinion était erronée, car les vésicules et les bulles peuvent apparaître même chez des sujets qui n'ont pas été traités par l'arsenic ; il s'agit donc d'une modalité particulière, d'une déviation de la normale du tableau morbide.

Le lichen ruber bulleux peut d'ailleurs se manifester selon deux modalités : lichen ruber vésiculeux et lichen ruber pemphigoïde ; dans le premier, les bulles sont petites et en rapport évident avec la topographie de l'éruption de lichen. Dans le second cas, les bulles sont de plus grandes dimensions et leur apparition paraît en rapport avec des altératious dégénératives de l'épiderme ; elles peuvent siéger même sur les régions qui sont respectées par l'éruption de lichen.

L'A. décrit un cas de lichen pemphigoïde présentant un intérêt particulier en raison du grand nombre des bulles, leur apparition constante sur la peau cliniquement saine, l'éosinophilie du sang et du liquide de bulle, la tendance au détachement dermo-épidermique dans les zones de peau saine avoisinant les bulles (équivalent à un symptôme de Nikolsky).

Il en discute le diagnostic avec le pemphigus et la dermatite herpétiforme.

L'examen histologique a permis de constater au-dessus de la bulle, la présence d'un infiltrat dermique ayant tous les caractères de celui du lichen.

L'A. émet l'hypothèse que la présence du signe de Nikolsky histologiquement confirmé pourrait expliquer dans certains cas de lichen, l'apparition de bulles sur la peau cliniquement et histologiquement indemne.

Belgodere.

Argyrose, par Giulio Sotgiu et de Giorgio. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 813, 5 fig. Bibliographie.

Les cas d'argyrose généralisée sont fort rares et c'est surtout cette rareté qui donne tout son intérêt au cas rapporté dans cette étude. Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui était atteint de ptose rénale, d'hydronéphrose et de pyélite chronique. Pour le traitement de ces troubles urinaires avait été institué un traitement comprenant, entre autres, l'adminis-

tration de collargol *per os*. Le malade avait ainsi absorbé, en trois ans, environ 337 grammes de ce produit. On vit apparaître, tout d'abord sur les parties latérales du cou, une coloration sombre, grisâtre, qui s'étendit ensuite au nez, aux paupières, aux lèvres et à tout le visage puis aux mains. Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constatait une teinte gris ardoisé, sur un fond bien vascularisé ; cette coloration était généralement uniforme, mais dans certaines régions au contraire (nez) elle offrait une disposition en taches. Dans d'autres régions elle atteignait une intensité plus accentuée (lit de l'ongle). A la base du cou et aux poignets, la coloration était limitée par une bordure peu nette, qui séparait les parties découvertes, plus sombres, des parties couvertes, plus claires. En somme cette argyrie correspondait bien aux descriptions classiques ce qui rend superflu d'insister davantage sur ses caractères.

Il n'y avait pas de retentissement viscéral appréciable, sauf une hépatomégalosplénie dont il n'est du reste pas démontré qu'elle eût un rapport quelconque avec l'argyrie.

Les auteurs discutent le diagnostic : cyanose simple, cyanose par dystonie neuro-végétative, maladie d'Addison, maladie bronzée, ictère noir, colorations par substances étrangères (or, arsenic, bismuth).

L'examen histologique révélait la présence de nodules noirâtres, particulièrement abondants dans la zone de passage entre le derme et l'épiderme, autour des glomérules sudoripares, dans les parois vasculaires. Par l'examen à l'ultra, ces granules apparaissaient beaucoup plus nombreux que par l'examen direct ; on en rencontrait d'ailleurs même dans l'épaisseur de l'épiderme et jusque dans les cellules de la couche cornée, en particulier au voisinage des follicules.

Quant à la nature argentine des granulations ainsi constatées, elle fut démontrée par les recherches histochimiques et par l'étude chimique de la peau, notamment au moyen de la méthode de Velculescu (emploi de bromure de Ag déposé sur un papier-filtre).

A l'occasion de ce cas, les auteurs font une revue générale très complète de la question, un travail didactique très documenté qui est une bonne mise au point du sujet, mais qu'il ne saurait être question de résumer. La pathogénie, l'anatomie pathologique y sont particulièrement étudiées.

Un point important est le traitement, qui n'a du reste qu'un intérêt esthétique car l'argyrose n'entraîne en général aucun trouble de la santé et les sujets qui en sont atteints n'éprouvent pas d'autre inconvénient que le désagrément d'un aspect anormal et singulier. Mais il n'existe pas jusqu'alors de traitement vraiment efficace. Toutefois, dans ces dernières années une méthode a été préconisée qui semblerait donner des résultats plus nets que les moyens préconisés précédemment : c'est la méthode de Stillians, qui consiste à faire des injections intradermiques d'un mélange d'une solution de ferricyanure de K et d'hyposulfite de soude. Il se produirait ainsi un composé argentique soluble qui s'éliminerait. Mais cette action est très localisée de sorte qu'un nombre considérable d'injections est nécessaire pour décolorer des surfaces un peu

étendues de sorte qu'il y a là un obstacle pratique qui n'est pas négligeable.

Ce procédé a été tenté dans le cas étudié et semblait donner de bons résultats, mais le malade s'est lassé et n'a pas persévéré.

BELGODERE.

Le diagnostic et le traitement de la tuberculose cutanée par « l'exotuberculine » (E. T. F.), par CHIALE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*. vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 851.

Par une technique personnelle nouvelle et en partant de données doctrinales bien claires, Finzi a élaboré une tuberculine diagnostique qui, libre d'endotoxines et de produits dérivant de la constitution intime du bacille, non soumise à des manœuvres de stérilisation et de concentration, est caractérisée par des produits du métabolisme du bacille, par des exotoxines conservées intactes dans leurs fractions thermolabiles et thermostabiles, dans leurs complexes protéiques et d'hydrates de carbone et probablement par un virus tuberculeux filtrant, rendu inactif par addition de formaline au milieu cultural.

La valeur diagnostique de l'exotuberculine a été étudiée sur 80 sujets, en comparant la E. T. F. employée par scarification à la V. Pirquet et par intradermo-réaction à la Mantoux avec les résultats des mêmes épreuves avec la tuberculine commune de Koch. La spécificité de la E. T. F. est apparue en vérité absolue, la sensibilité très élevée dans les deux procédés sus-cités est de lecture plus facile et plus significative, par des phénomènes réactifs locaux plus accentués et de plus longue durée, l'intradermo-réaction, un peu plus tard la réponse à l'épreuve de V. Pirquet. Aucune réaction générale ou de foyer.

Par une originale innovation technique (réchauffement des cultures à 41°-42° pendant au moins 10-15 jours) Finzi a pu obtenir une nouvelle tuberculine particulière, dépourvue de propriétés allergiques (E. T. F. éteinte ou anallergique) mais douée d'un produit tuberculinique spécifique, qui lui confère des propriétés floculantes à l'égard des sérums riches en anticorps spécifiques ; les caractéristiques de l'exotuberculine éteinte sont attribuées par Finzi à l'absence du complexe protéique exotoxinique et au manque de développement du virus tuberculeux filtrant.

Cette nouvelle préparation offerte aux cliniciens pour des expériences thérapeutiques a été expérimentée par l'auteur, selon les modalités exposées ci-dessus, dans douze cas de lupus vulgaire et de tuberculose verruqueuse. Ces cas furent suivis cliniquement, histologiquement, et à travers des cuti- et des intradermo-réactions tuberculiniques, des épreuves de déviation du complément selon Witebsky-Klingenstein-Kuhn, et des recherches sur la présence d'anticorps sériques précipitants.

La tolérance du remède fut bonne, seulement dans quelques cas rares les doses les plus élevées provoquèrent un léger malaise général et un peu de fièvre ; dans trois cas on observa par la localisation de mycobactéries circulantes la formation de gommes tuberculeuses au siège

d'injection. L'action thérapeutique fut favorable pour ce qui concerne les conditions générales subjectives et objectives ; les lésions s'améliorèrent et en particulier dans leurs composantes inflammatoires générales (congestion, œdème, infiltration diffuse), le tissu granulomateux tuberculeux restant fondamentalement sans changement. Restèrent également inchangées les épreuves biologiques, expression de l'état immunitaire allergique humoral et histiogène. En poursuivant le traitement, les placards lupiques ne s'améliorèrent point ultérieurement ; en même temps, on constatait une légère aggravation des conditions générales. Cela peut être interprété comme l'effet d'une administration trop prolongée du médicament ; aussi l'auteur incline-t-il à conseiller des doses initiales minimes, terminales ne dépassant pas 1 centicube d'exotuberculine éteinte pure, et un nombre total maximum de 20 centicubes par cycle, par conséquent l'adoption d'un schéma de traitement par périodes fractionnées et répétées.

Les résultats obtenus, qui pourront être rendus bien meilleurs par une connaissance plus exacte de la posologie et des indications, les principes théoriques très sûrs sur lesquels se fonde le nouveau traitement, les qualités anallergiques de l'exotuberculine portent à en continuer et à en étendre les applications à de nouvelles formes pathologiques et à en étudier le mode d'action d'une manière plus approfondie.

BELGODERE.

La rachicentèse chez les chiens soumis au thallium (contribution à l'exploration du système nerveux dans les intoxications par le thallium), par Bosco. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **78**, fasc. 5, octobre 1937, p. 863.

Les expériences entreprises par l'auteur sur ce sujet lui ont permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

1° Les chiens normaux un peu moins convenables pour l'étude du thallium puisque chez eux l'intoxication thallique a des manifestations moins accentuées mais plus constantes que chez le lapin et chez le rat, supportent encore passablement la dose de 16 milligrammes par kilogramme, administrée par la voie buccale et en une seule fois. Chez les premiers chiens qui ont été soumis aux expériences, avec la dose de 14 milligrammes, on n'a constaté que des troubles légers, mais évidents.

2° D'autre part, les chiens normaux supportent plutôt bien la rachicentèse avec une soustraction de liquide non indifférente (quantité proportionnée à la taille). De même, une seconde rachicentèse pratiquée à peu de jours de distance est bien tolérée par le chien normal.

3° L'administration de thallium, qui suit, à une certaine distance de temps les deux précédentes rachicentèses d'épreuve, produit, à dose égale, les mêmes effets que chez le chien qui n'a pas subi de rachicentèse antérieure.

4° Une rachicentèse effectuée sur des chiens soumis au thallium pendant l'effet toxique du médicament et à une grande distance des rachi-

centèses antérieures, aggrave énormément la cachexie toxique à type thallique, qui atteint son acmé dans un état de marasme grave de l'animal avec chute rapide du poids atteignant un tiers et parfois la moitié du poids initial avec des manifestations aux dépens du système nerveux central et périphérique sous la forme de polynévrite grave, de parésie, de contracture spastique, et pour ce qui concerne l'appareil circulatoire, le syndrome se manifeste par un tableau symptomatique de véritable insuffisance, avec dyspnée d'effort pouvant aller jusqu'à la respiration périodique et même aboutir à la mort.

Mais, il faut le répéter, par elle seule, l'administration de thallium même à la dose de 16 milligrammes, détermine un état toxique léger, à lente évolution mais jamais au point de menacer les conditions générales et encore moins la vie de l'animal.

5° L'administration d'extrait cortico-surrénal commencée en plein syndrome toxique, arrive à sauver les animaux et peut même aboutir à une véritable guérison.

6° Une rachicentèse à distance de deux mois de l'administration de Tl chez un animal complètement rétabli peut de nouveau être bien tolérée et le liquide, examiné dans ses constituants et ses réactions, reste normal à la deuxième rachicentèse et revient même aux conditions normales à la fin de l'expérience. Chez les chiens thallisés le liquide céphalo-rachidien montre seulement une légère augmentation du nombre des cellules et parfois aussi une légère altération des deutéro-albumines. Mais la rachicentèse en période d'intoxication thallique est très mal tolérée et aggrave l'intolérance au toxique.

Comme conclusion générale par conséquent, il est évident que le Tl agit même à petites doses sur le système nerveux et les signes d'intolérance à la rachicentèse en sont une preuve. Tant il est vrai que, sur cet appareil organique quand les possibilités d'équilibre physiologique côtoient la limite de résistance à la dose de Tl employée, la simple extraction de liquide céphalo-rachidien même en très petite quantité ou même le simple trauma de la rachicentèse suffit à déterminer la chute rapide de cette résistance et, simultanément, de toutes les forces organiques comme dans l'empoisonnement grave par le Tl.

L'extrait cortico-surrénal sauve de la mort les animaux en proie à de graves phénomènes et en détermine la rapide amélioration ; le mécanisme de son action semble être de nature neuro-endocrinienne.

Belgodere.

Microcuriethérapie par injections dans le traitement de quelques dermatoses, par le prof. Meldolesi. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **78**, fasc. 5, octobre 1937, p. 877. Bibliographie.

L'auteur rapporte quelques observations, tirées de l'étude de 42 malades atteints de dermatoses diverses traités par l'émanation de radium par la voie interne.

Les différents sujets, en groupe divers, furent traités par la voie de l'inhalation, par la voie intraveineuse et par la voie sous-cutanée (avec des solutions d'émanation dans l'huile et dans l'eau).

Les meilleurs résultats furent obtenus par la voie intraveineuse; cependant, par cette méthode, se produisirent de légers incidents à type de choc hémoclasique chez la moitié des malades traités.

Par les injections intramusculaires d'eau radio-active on obtint ensuite des résultats meilleurs qu'en employant l'huile radio-active ou la voie de l'inhalation.

Un tel fait est en contradiction avec ce que l'on affirme communément; mais il s'explique parce que, pour le traitement de la plupart des dermatoses, c'est une action non excitante qui convient, mais au contraire déprimante (comme pour les maladies rhumatismales ou de la nutrition, dans lesquelles il est usuel d'employer la microcuriethérapie), action déprimante semblable à celle de la rœntgenthérapie dermatologique. Ce qui convient donc, jusqu'à un certain point, c'est une action de masse rassemblée sur un temps court et répété.

En suivant de tels critères chez les malades habituellement traités par la rœntgen et la photothérapie, associant à celles-ci l'hématothérapie par la voie interne, on a pu obtenir des résultats favorables en un temps beaucoup moindre que normalement, et en diminuant le nombre des séances de rayons X. BELGODERE.

A propos d'un cas de syphilis cutanée tardive, érythémato-verruqueuse, simulant un lupus érythémato-verruqueux, par BACCAREDA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 895, 4 fig.

Observation d'un malade de 36 ans, luétique depuis 4 ans, qui présentait au visage des placards circonscrits multiples érythémateux qui évoluaient plutôt rapidement vers une hyperkératose notable, avec aspect villeux et végétant.

En se basant sur les caractères cliniques et malgré la sérologie négative, le diagnostic fut posé de syphilide cutanée verruqueuse, végétante, qui trouva sa confirmation dans les résultats rapides et définitifs du traitement spécifique.

L'étude de ce cas constitue une contribution à la connaissance de la syphilide cutanée tardive primitivement végétante, de laquelle il existe dans la littérature peu de cas, qui ne sont pas tous probants. Elle nous permet aussi de mieux définir les rapports admis et qui n'ont jamais été bien démontrés, entre la syphilis et le lupus érythémateux, avec lequel le tableau clinique étudié avait un certain nombre de points de contact, s'en détachant cependant par certains aspects cliniques, par l'évolution et par le résultat du traitement spécifique. BELGODERE.

Etudes cliniques et recherches biochimiques au sujet d'un composé mercuriel liposoluble, par Scolari. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 919.

L'auteur a entrepris des recherches dans le but de contrôler la valeur thérapeutique et les propriétés pharmacologiques d'une nouvelle préparation mercurielle liposoluble, fabriquée par un Institut Pharmacologique italien. L'intérêt de cette préparation soluble dans les graisses et insoluble dans l'eau c'est que, théoriquement tout au moins, de semblables préparations sont plus aptes à pénétrer dans le système nerveux central, ainsi que semblent l'avoir démontré certaines expériences.

Le produit étudié est le sel basique d'un acide carboxyéthyl-dodécilcarbonique.

Les résultats cliniques obtenus ont été peu satisfaisants : sur les accidents primaires et secondaires, pas de disparition des tréponèmes, cicatrisations lentes des érosions, pas de résorption des infiltrats

En outre les injections se sont montrées douloureuses. L'étude de l'élimination ne s'est pas montrée non plus très favorable. Cependant, avec le lipomercure, on obtient des courbes d'élimination du métal beaucoup moins irrégulières que quand on introduit du mercure dans l'organisme sous la forme de bichlorure, de biiodure, de calomel, etc... En outre, l'élimination du mercure tend à se maintenir pendant quelque temps élevée même après cessation des injections; cette particularité s'observe aussi dans le cas d'autres sels hydrosolubles ou en suspension, mais avec cette infériorité que l'élimination de ces sels est ordinairement retardée, tandis qu'avec le mercure lipo-soluble, il y a déjà une élimination appréciable dès les premières 24 heures.

En somme, la préparation étudiée s'est montrée de peu d'intérêt thérapeutique, mais l'auteur estime que de telles recherches ouvrent une voie qui peut devenir féconde, car il y aurait grand intérêt, pour le traitement de la syphilis nerveuse en particulier, de pouvoir disposer d'une préparation mercurielle lipo-soluble efficace.

La recherche de composés salins plus simples, le choix opportun d'un solvant lipidique, éventuellement l'addition de lipoïdes viscéraux selon les directives de Levaditi et l'utilisation de moyens susceptibles d'éviter la douleur locale représentent les directives qui peuvent nous conduire à la solution du problème du traitement de la syphilis par les préparations mercurielles lipo-solubles. Belgodere.

Contribution à l'étude de la réaction de Wassermann exécutée sur des sérums desséchés, par Leigheb. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 934. Bibliographie.

L'auteur poursuivant ses expériences déjà publiées (dont nous avons précédemment donné l'analyse) sur le comportement des sérums desséchés vis-à-vis de la réaction de Wassermann, s'est proposé, dans une nouvelle série de recherches, d'étudier :

1° L'action du desséchement sur les sérums Wassermann positifs aspécifiques (lépreux).

2° L'influence des agents physiques (chaleur, radium, rayons X, U.-V.) sur les sérums desséchés, au point de vue de la réaction de B.-W.

3° La possibilité d'extraire des sérums desséchés une éventuelle « substance Wassermann ».

Les résultats obtenus furent les suivants :

1° Les sérums non luétiques, à réaction de B.-W. positive nette ou partielle, maintiennent leur degré de positivité même après dessiccation. Ils se comportent de la même manière que les sérums luétiques.

2° Les radiations du radium et les radiations Rœntgen ne possèdent aucune capacité de modifier la positivité du Bordet-Wassermann des sérums desséchés, tandis que la chaleur et les ultra-violets conduisent progressivement à la disparition de celle-ci.

3° Aucun des solvants lipoïdiques employés au cours de ces recherches (qui sont encore en cours) et en particulier : l'alcool absolu, le benzol, le chloroforme, l'acétone, l'éther sulfurique, l'éther de pétrole, n'est parvenu à extraire l'hypothétique « substance Wassermann », tandis que la fraction des sérums positifs qui était restée fixée sur les papiers-filtres après traitement par les solvants lipoïdiques a donné dans la presque totalité des cas une déviation du complément. Les rares cas qui faisaient exception montraient un pouvoir anti-complémentaire, et jamais une réaction négative.

Belgodere.

Maladies vénériennes et stérilité, par le prof. Pasini. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 959.

L'importance sociale de la prophylaxie et du traitement dans la stérilité par maladies sexuelles, par le prof. Mariani. *Giornale italiano di Dermatologia et Sifilologia*, vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 967.

Il s'agit de deux conférences de vulgarisation qui se relient à une œuvre de propagande entreprise par le gouvernement italien pour favoriser l'augmentation des naissances et la repopulation.

Contentons-nous de signaler ces deux conférences en raison de leur intérêt social et démographique, mais en raison même de leur caractère de vulgarisation, les développements qu'elles comportent ne contiennent rien qui ne soit connu des spécialistes de la vénéréologie.

Belgodere.

Célébration du 250e anniversaire de la découverte de la nature acarienne de la gale. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 5, octobre 1937, p. 977.

Le docteur Ugo Faucci de Livourne, s'est, depuis des années, assigné une tâche : celle de faire rendre justice à deux de ses compatriotes, le docteur Cosimo Bonomi et le pharmacien et naturaliste Diacinto Cestoni, qui, au xviie siècle, reconnurent les premiers la véritable étiologie de la gale et soutinrent que cette dermatose n'était pas due à des causes inter-

nes, comme on l'enseignait alors, mais à une cause externe, à un parasite, l'acare actuellement bien connu. Et cette découverte avait une portée qui dépassait largement le cadre restreint de la dermatologie, elle avait une valeur générale, elle introduisait dans la pathologie une notion nouvelle, celle du rôle des micro-organismes en pathologie, de sorte que ses auteurs peuvent à juste titre être considérés comme des précurseurs de la microbiologie qui, dans la période contemporaine, devait, avec Pasteur et ses successeurs, connaître tant de succès et une si vaste extension.

Les efforts du docteur Ugo Faucci reçoivent aujourd'hui leur récompense et leur consécration, puisque les derniers grands Traités de Dermatologie parus récemment dans le monde reconnaissent la priorité des deux auteurs italiens. Enfin le 20 juin 1937, a eu lieu, à Livourne, une séance solennelle de la Société italienne de Dermatologie, dans le but de célébrer le 250e anniversaire de la découverte du rôle étiologique de l'acare avec apposition d'une plaque commémorative sur la maison où était installée la pharmacie de Cestoni.

Nous ferons remarquer toutefois que, si la priorité des deux savants toscans n'est pas douteuse, leur découverte resta localisée au cercle restreint de la Toscane, d'une part, parce que les publications scientifiques n'avaient pas alors la large diffusion qu'elles ont acquise de nos jours, parce que les communications étaient beaucoup moins développées, enfin et surtout parce que la découverte de Bonomi et de Cestoni heurtait par trop les idées scientifiques qui avaient alors force de loi.

En effet, l'acare de la gale était connu depuis fort longtemps, bien avant Bonomi et Cestoni, peut-être même du temps d'Aristote. En tout cas, dès 1612, le vocabulaire de l'*Academia della Crusca* mentionnait ce parasite, connu dès cette époque sous le nom de « pellicello ».

« Pellicelli son bacherozzoli *che nascono* ai rognosi in pelle » (Les pellicelli sont de petits vers *qui naissent* sur la peau des galeux). Cette époque était en effet celle du triomphe de la « génération spontanée » et l'acare était considéré, non pas comme la cause, mais comme une conséquence de la gale, attribuée à des « humeurs mélancoliques » ou à d'autres causes non moins fantaisistes (remarquons toutefois que nous ne savons pas quel sort l'avenir réserve à nos théories scientifiques actuelles qui feront peut-être rire nos petits neveux tout autant que les humeurs mélancoliques). Cette histoire de la gale, mieux que toute autre pourrait servir d'illustration pour démontrer les effets néfastes du dogmatisme scientifique, ou plus simplement du dogmatisme tout court, de la routine et du misonéisme. Pourquoi les savants ont-ils tant tardé à reconnaître le rôle étiologique d'un parasite qui était cependant depuis longtemps connu du « vulgaire »? C'est qu'ils étaient intoxiqués par des dogmes scientifiques, au point de nier l'évidence et de ne pas en croire leurs propres yeux.

En France, il était admis depuis longtemps par les auteurs classiques que la découverte du rôle étiologique de l'acare était due à un étudiant corse, Simon Renucci, qui, en 1833, à l'Hôpital Saint-Louis, en fit la démonstration dans le service d'Alibert, 150 ans après les travaux de Bonomi et Cestoni. Mais, si Renucci connaissait l'acare, c'est qu'il avait appris à le connaître dans son pays, car depuis longtemps les paysannes corses savaient extraire l'acare des sillons et cette extraction était même utilisée comme moyen de traitement; il y avait même des « spécialistes » auxquelles on avait recours en raison de leur grande habileté. Ainsi, de modestes paysannes corses avaient su voir ce qui avait échappé aux plus illustres Maîtres de la Dermatologie. Renucci n'a donc pas découvert l'acare, et de même aussi fort probablement Bonomi et Cestoni, car à Livourne aussi, il y avait longtemps que les galériens connaissaient le parasite et savaient l'extraire. Le mérite de Bonomi, de Cestoni et de Renucci a consisté surtout à en comprendre le rôle étiologique et à avoir le courage de s'attaquer aux dogmes officiels. Les auteurs italiens affirment que Renucci connaissait les travaux de ses précurseurs, mais ils n'apportent aucune preuve à l'appui de cette affirmation, qui nous paraît peu probable. Si donc la priorité des auteurs toscans n'est pas niable, et si leur mérite est grand, il ne s'ensuit pas que l'on doive sous-estimer le mérite de Renucci qui a fait en France en 1833 une découverte qui avait été déjà faite à Livourne en 1687, mais qui était demeurée inaperçue.

BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Notes histologiques sur le bouton d'Orient, notamment en ce qui concerne les altérations de l'épiderme et des annexes, par V. LEIGHEB. *Il Dermosifilographo*, année **12**, n° 10, octobre 1937, p. 381, 4 fig. Bibliographie.

L'auteur a eu l'occasion de traiter quatre malades atteints de bouton d'Orient qui tous étaient de jeunes soldats récemment incorporés et originaires de la région des Abruzzes où la leishmaniose sévit à l'état endémique. Il est intéressant de signaler à ce propos, au point de vue de la durée de l'incubation, qui est discutée, que, chez deux de ces sujets, la lésion apparut postérieurement à leur arrivée au corps, pour l'un au bout d'un mois, pour l'autre au bout de deux mois.

Au point de vue clinique, ces quatre cas avaient des aspects assez différents ainsi qu'il est commun d'observer : deux étaient à type de syphilome primaire, un troisième méritait véritablement bien le nom de « bouton » avec sa partie centrale déprimée et sa partie périphérique saillante, enfin le quatrième avait un aspect lupoïde.

Mais ce que l'auteur s'est proposé surtout dans ce travail c'est de mettre en relief les caractéristiques histologiques et il fait ressortir

qu'elles sont, dans le bouton d'Orient, aussi variées que les caractères cliniques.

Dans le premier cas, ce qui dominait, c'était une infiltration massive du derme par des éléments de types très divers, et une dégénérescence fréquente des cellules aboutissant à une complète dissolution du protoplasma jusqu'à la formation d'amas de substance amorphe.

Dans le second cas, la caractéristique dominante était une acanthose épidermique d'aspect réticulé, qui avait tendance à s'infiltrer dans le derme en donnant un aspect pseudo-blastomateux, mais en réalité il n'y avait pas de processus néoplasique ; il est à remarquer que dans les trois autres cas, au contraire, on observait plutôt une tendance atrophique de l'épiderme.

Dans le troisième cas, on constatait des formations kératosiques très particulières, des bulbes cornés, dont les uns, de petite dimension, conservaient leurs connexions avec l'épiderme dont ils étaient dérivés, tandis que d'autres, gigantesques, se détachaient de l'épiderme pour plonger dans le derme.

Le quatrième cas, aussi bien au point de vue histologique qu'au point de vue clinique, était caractérisé par un aspect lupoïde qui aurait rendu le diagnostic fort embarrassant, n'était la présence sur les coupes de quelques rares *leishmania*.

Dans l'ensemble, ce qui frappait surtout dans cette étude histologique, c'était la grande variété des caractères de l'épiderme qui allait de l'atrophie à l'hyperkératose. Cette dernière se montrait en outre particulièrement accentuée au niveau des follicules pilifères qui par suite se trouvaient soit étranglés, soit fragmentés. Les glandes sébacées se montraient en général réduites de nombre et de volume. Les glandes sudoripares, en raison de leur profondeur plus grande, ne paraissaient pas se ressentir nettement du processus.

Ces particularités histologiques du bouton d'Orient, ainsi que leur grande variété font comprendre la variété des caractères cliniques de cette dermatose. BELGODERE.

Recherches sur la labilité colloïdale plasmatique et sérique dans la poradénite, par FERRARI. *Il Dermosifilographo*, année 12, n° 10, octobre 1937, p. 398. Bibliographie.

L'auteur affirme le caractère général de l'infection dans la poradénite, et ayant passé en revue les modifications sériques et plasmatiques qui s'établissent en général dans les infections, il a voulu rechercher si ces modifications pouvaient également être démontrées dans la poradénite.

Dans ce but, il a pratiqué la réaction de colloïdo-labilité de Daranyi et la réaction de vélocité de sédimentation, chez 20 malades atteints de poradénite avec lésions en activité, les répétant sur 11 de ces mêmes malades après traitement et amélioration et guérison, et sur 4 sujets atteints antérieurement et dont les manifestations cliniques étaient éteintes.

Il a rencontré une positivité constante de la réaction de Daranyi et une valeur très élevée de la rapidité de sédimentation chez les sujets atteints de lésions en activité, sans constater cependant un rapport direct avec l'intensité de la réaction de Frei ou avec la présence de phénomènes réactifs généraux. Les réactions diminuent d'intensité ou deviennent négatives parallèlement à l'atténuation ou à l'extinction de l'infection.

Négatifs sont également les cas anciens éteints.

Ces réactions, ainsi que de nombreuses recherches l'ont démontré, sont basées sur une altération quantitative et qualitative des protéines plasmatiques et sériques, dont elles peuvent être considérées comme un indice. Une telle altération a été constatée par différents auteurs, même directement, dans la poradénite et selon l'auteur on peut la considérer comme l'expression de l'établissement, dans la poradénite, ainsi que dans les autres affections, de processus immunitaires humoraux qui sont manifestement indépendants des conditions de l'allergie cutanée. Dans la pratique leur positivité peut constituer un utile moyen de diagnostic dans les cas douteux ou obscurs. BELGODERE.

Observations sur un cas d'agranulocytose chez un sujet luétique séro-résistant, par CORTELLA et UGO. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 10, octobre 1937, p. 413.

Observation d'un malade de 35 ans, qui était atteint de la syphilis et présentait de l'intolérance arsenicale si bien qu'il fut impossible de le traiter énergiquement et sa réaction de Bordet-Wassermann qui était cependant négative au début, devint par la suite positive en raison de cette insuffisance thérapeutique. Le malade fut alors soumis à un traitement par les extraits hépatiques afin de combattre cette déficience du foie et, à la suite de cette cure, il fut possible de lui faire supporter une série arsénobenzolique qui fut bien tolérée et ne donna lieu à aucun incident.

Mais 20 jours environ après la dernière injection, fièvre à 40°, adynamie, hémorragies gingivales, ulcérations buccales et pharyngées, signe du lacet, etc.., bref tout le tableau clinique bien connu de l'agranulocytose confirmé du reste par l'examen du sang qui montra la présence de seulement huit polynucléaires neutrophiles. Malgré toutes les tentatives thérapeutiques, le malade succomba.

A propos de ce cas, les auteurs développent des considérations pathogéniques sur l'agranulocytose, montrant l'importance dans ce processus de l'insuffisance hépatique ; il ne leur semble pas que, dans le cas considéré le rôle toxique de l'arsénobenzol doive être incriminé, attendu que les accidents ne se sont déclenchés qu'assez longtemps après la fin de la cure, toutefois ils n'excluent pas cependant cette étiologie. Mais l'agranulocytose peut avoir aussi des causes infectieuses, et, dans le cas étudié, l'hémoculture avait révélé la présence d'un streptocoque.

Les auteurs passent ensuite en revue les différentes méthodes théra-

peutiques qui ont été préconisées, les premières purement empiriques, mais actuellement les efforts thérapeutiques sont guidés par une idée doctrinale : stimuler par tous les moyens le tissu myéloblastique afin de provoquer la formation des granulocytes. On a préconisé dans ce but : les injections de nucléotides (K 96 de Jackson) qui exerceraient une action stimulante sur la moelle osseuse inactive, la transfusion du sang, les irradiations Roentgen de la moelle osseuse à petites doses, les injections d'extraits d'organes (hypophyse, thymus, moelle osseuse, rate, foie) l'adrénaline, les extraits leucocytaires, l'insuline, le calcium, le lait, comme stimulants de la leucopoïèse.

Bien que toutes ces méthodes soient discutées et qu'aucune ne se soit imposée catégoriquement, on ne peut nier cependant que ces efforts aient été utiles et que le pronostic de l'agranulocytose se soit amélioré dans ces dernières années : il n'est plus irrévocablement fatal et quelques cas de guérison ont été enregistrés. BELGODERE.

Sur une forme particulière d'urticaire pigmentaire, par R. LEONE. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 10, octobre 1937, p. 422, 1 fig.

Chez un enfant nouveau-né, apparition, à l'âge de 9 mois, autour de l'ombilic, d'éléments érythémateux œdémateux, peu prurigineux, infiltrés et à contours au début peu nets. Puis, au bout de quelques jours apparition, au centre de ces éléments, d'une papule qui devint ensuite pigmentée à sa périphérie, puis cette pigmentation gagna le centre de l'élément qui par la suite s'aplatit de sorte qu'il persistait une tache pigmentée. L'éruption s'accrut ensuite par poussées successives et envahit différents territoires cutanés, présentant ainsi des éléments d'âges divers. A son état de complet développement le diagnostic d'urticaire pigmentaire s'imposait par les caractères nets de la dermatose, mais cette urticaire pigmentaire se distinguait cependant des cas communs par divers caractères : la saillie plus accentuée des éléments, la netteté de leurs contours, et surtout une anomalie pigmentaire consistant dans la présence de papules blanc jaunâtre, non pigmentées, mais présentant à la périphérie un halo pigmentaire très net.

L'état général de l'enfant était excellent, on constatait du dermographisme.

L'examen histologique révéla la présence d'une infiltration de mastzellen qui sont l'élément typique de l'urticaire pigmentaire.

A propos de ce cas, l'auteur discute les différents points de l'histoire de cette dermatose et il insiste en particulier sur la signification des dépôts pigmentaires ; il démontre que ces dépôts ne doivent pas, comme certains l'ont cru être attribués aux mastzellen. Le pigment s'accumule en réalité dans les cellules de la couche basale et les mastzellen n'en contiennent pas. C'est ainsi qu'il peut exister des cas d'urticaire pigmentaire sans pigment (Sézary) et dans de tels cas bien qu'il n'y ait pas de

pigmentation les éléments éruptifs sont cependant farcis de mastzellen. Dans le cas rapporté cette particularité que les éléments éruptifs étaient parfois dépigmentés au centre et pigmentés à leur périphérie a permis de rendre cette démonstration encore plus nette. BELGODERE.

Considérations sur les rapports entre la sclérodermie à foyers circonscrits et les lésions atrophiques de la peau, par SAVELLINI. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 11, novembre 1937, p. 429, 9 fig. Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail, l'auteur discute longuement les rapports entre la sclérodermie en foyers circonscrits et les lésions atrophiques de la peau. Au point de vue clinique, il montre combien les avis sur cette question sont partagés, combien les différents auteurs qui s'en sont occupés ont émis des opinions discordantes ; il cite à ce propos les opinions divergentes de Gougerot et de Pautrier en France et celles des auteurs italiens : Pasini, Truffi, Tommasi, Comel. On peut ramener à trois les différentes thèses qui ont été soutenues : 1° pour les uns, on pourrait, d'une dermatite chronique atrophiante, passer à la sclérodermie, mais le contraire ne s'observe pas ; 2° pour d'autres au contraire (Pautrier) de véritables lésions sclérodermiques peuvent fort bien se transformer en dermatite chronique atrophiante ; 3° enfin un troisième groupe comprend les auteurs (Jadassohn) qui contestent qu'il puisse y avoir passage d'une forme à l'autre ; il y aurait seulement coexistence de sclérodermie et de dermatite chronique atrophique.

L'histologie, pas plus que la clinique, ne peut nous fournir des arguments décisifs, attendu que les lésions de la sclérodermie n'ont pas des caractéristiques histologiques constantes et spécifiques. L'auteur étudie d'une manière très détaillée ces lésions histologiques de la sclérodermie au début et à la période d'état, dans l'épiderme et le derme, dans les vaisseaux et les annexes de la peau, montrant que l'on ne peut tirer de ces constatations aucune conclusion relative aux rapports entre les processus sclérodermiques et atrophiques.

La pathogénie est encore plus obscure et discutée. S. passe en revue les diverses théories qui ont été proposées : infectieuse, auto-toxique, endocrine, vasculaire, neurotrophique et montre que c'est certainement la théorie neuro-endocrinienne qui paraît la plus vraisemblable.

Après cette étude générale, l'auteur passe à l'exposé d'un cas personnel concernant une femme de 45 ans, qui présentait des lésions cutanées localisées en divers points, les unes ayant nettement les caractères de la sclérodermie en plaques, de morphée, les autres, au contraire, l'aspect de plaques d'atrophie cutanée. Il étudie longuement ce cas au point de vue clinique et histologique et en discute la pathogénie. Chez cette malade, il y avait dans les antécédents des troubles menstruels anciens qui avaient finalement abouti à une aménorrhée complète, de sorte que cette observation peut être invoquée comme un excellent argument en faveur de la théorie endocrinienne de la sclérodermie. BELGODERE.

Hypersensibilité cutanée primitive et secondaire à la Pantésine et recherches expérimentales sur son mécanisme pathogénique, par E. Cappelli. *Il Dermosifilografo*, année **12**, nº 11, novembre 1937, p. 461, 2 fig. Bibliographie.

Observation d'un sujet de 68 ans qui, pour rendre service à un ami atteint de douleurs rhumatismales, avait pratiqué sur la région douloureuse, avec la paume de la main, des frictions avec une préparation pharmaceutique dénommée Pantésine. Il vit apparaître, sur la paume de la main, un érythème intense suivi d'une éruption bulleuse, avec réaction ganglionnaire axillaire, le tout accompagné de douleurs assez vives.

La Pantésine est, au point de vue chimique, un méthansulfonate de paraamino-benzoil-N-diéthyl-leucinol.

A propos de ce cas, l'auteur a pratiqué diverses expériences : 1º la peau s'est montrée insensible aux frictions avec d'autres préparations chimiques ; il ne s'agissait donc pas d'un sujet présentant une hypersensibilité générale ; 2º les épreuves épicutanées à la Pantésine ont donné une réaction de la peau, aussi bien sur les régions qui avaient été antérieurement en contact que sur les régions qui n'avaient pas subi ce contact, de sorte que l'hypersensibilité était à la fois primitive et secondaire ; 3º l'épreuve de Praussnitz-Kutsner a été négative, mais l'épreuve de Lehner et Rajka sur le lapin a été positive ; 4º l'injection intradermique du liquide des bulles éruptives a donné lieu à une réaction très vive ; 5º sur le dos du malade on a injecté 1 centicube de sérum d'un sujet normal, et en un autre point 1 centicube de sérum du malade lui-même ; il ne s'est produit aucune réaction ; mais une friction à la Pantésine ayant été pratiquée, on vit se produire sur les deux points une réaction de la peau et cette réaction fut beaucoup plus vive et précoce au point où l'on avait fait l'injection de sérum du sujet lui-même.

L'auteur discute l'interprétation pathogénique ; il rapporte l'opinion de Landsteiner d'après laquelle les substances chimiques qui contiennent un noyau aromatique avec un groupe aminique libre (cas de la Pantésine) peuvent s'unir à une protéine (albumine du sang) pour former un antigène complet. Il pense que c'est par un tel mécanisme que s'est produite la réaction cutanée constatée chez son malade.

Enfin, l'expérience 5 montre la possibilité de démontrer la présence dans le sang de réagines spécifiques sur la peau du malade lui-même, sans avoir besoin de recourir au transport passif sur un autre sujet, ou sur des animaux.

Belgodere.

International Journal of Leprosy (Manilo).

De l'alopécie lépreuse (On alopecia leprosa), par Mitsuda et Nagai. *International Journal of Leprosy*, vol. **5**, nº 3, juillet-septembre 1937, p. 247, 6 fig.

68 o/o des lèpres nodulaires s'accompagnent d'alopécie. Celle-ci présente dans la lèpre des caractères particuliers ; au lieu de s'étendre

régulièrement en tache d'huile, elle s'étend en bandes et en ramifications correspondant au trajet des veines sous-jacentes. Souvent, des veines dilatées peuvent être perçues sous les traînées alopéciques. A un stade plus avancé, lorsque l'alopécie s'est étendue à tout le cuir chevelu, on constate la persistance de bandes de cheveux le long du trajet des artères, en particulier au-dessus de l'artère temporale.

Ce qui caractérise, par conséquent, l'alopécie lépreuse, c'est la chute des cheveux au-dessus des veines et leur persistance au-dessus des artères. Il paraît évident que l'affinité de l'alopécie pour les territoires veineux est en rapport avec la circulation ralentie et la faible pression endoveineuse; la stase favorise la fixation des bacilles et le développement des lésions tissulaires.

L'examen histologique a d'ailleurs permis à M. et N. de constater que les veines et les capillaires veineux étaient comprimés, oblitérés ou complètement détruits par des infiltrats et des amas de bacilles et que les artérioles, bien que touchées également, le sont à un moindre degré.

S. Fernet.

Les lésions nerveuses de la lèpre, leur aspect, leur diagnostic et leur traitement (Neural affections in leprosy and their diagnosis, pathology and treatment), par Chatterji. *International Journal of Leprosy*, vol. 5, nº 3, juillet-septembre 1937, p. 329, 23 fig.

L'auteur décrit plus spécialement les tuméfactions des nerfs périphériques. Dans la grande majorité des cas, les lésions maculeuses de la lèpre nerveuse s'accompagnent d'hypertrophie des nerfs afférents. Lorsqu'une lésion cutanée manque de netteté, la constatation d'un épaississement d'un nerf dans son voisinage oriente le diagnostic. Mais il faut savoir le rechercher et le reconnaître.

La tuméfaction peut porter sur un nerf cutané aboutissant à la zone qui est le siège d'une lésion maculeuse, anesthésique ou trophique, ou sur un tronc nerveux. En palpant la région minutieusement et en comparant le volume des nerfs aux nerfs symétriques, on arrive à dépister des tuméfactions au niveau desquelles les nerfs sont durs et douloureux; une pression légère est suivie d'un fourmillement dans le territoire correspondant.

On a établi, dans les pays où sévit la lèpre, des schémas divisant le corps en 33 zones et indiquant pour chacune d'elles le siège habituel de la tuméfaction nerveuse correspondante. C'est ainsi, par exemple, qu'une anesthésie du dos du pied, s'accompagne généralement d'une tuméfaction de la branche interne du musculo-cutané, qu'une macule d'un doigt s'accompagne d'une tuméfaction segmentaire d'une branche du cubital ou du radial ou encore de leur anastomose. Ces petites tuméfactions soulèvent la peau, sont facilement palpables; il ne faut pas les confondre avec des nodules lépreux.

L'hypertrophie est tantôt segmentaire tantôt étendue à toute la hau-

teur d'un nerf. Les épaississements très localisés aboutissent souvent à la caséification ; il se forme un abcès qui bombe sous la gaine, puis s'ouvre à la peau et se fistulise. Plusieurs abcès peuvent être échelonnés sur le même nerf. Les nerfs ainsi atteints depuis longtemps finissent par se scléroser et s'amincir au point que leur diamètre se réduit au-dessous de celui d'un nerf normal ; le territoire innervé est alors anesthésique.

Un segment de nerf tuméfié peut être confondu avec un ganglion hypertrophié, particulièrement dans la région cervicale, avec une tumeur sous-cutanée, avec un nodule lépreux, un tendon, une veine dilatée ou une artère.

En dehors du traitement général et des traitements visant à atténuer les douleurs, l'intervention chirurgicale est souvent indiquée ; suivant les cas, on pratique la décapsulation du nerf, la ponction, l'ouverture ou l'ablation d'un abcès.

Ce travail est complété par 23 reproductions photographiques fort instructives pour les médecins peu familiarisés avec les particularités de la lèpre. S. Fernet.

Une classification clinico-épidémiologique des différentes formes de la lèpre (A clinico-epidemiological classification of the forms of leprosy), par Rabello jr. *International Journal of Leprosy*, vol. 5, n° 3, juillet-septembre 1937, p. 343.

L'auteur fait l'historique des classifications de la lèpre et démontre qu'aucune d'elles n'est satisfaisante. La division en lèpre nerveuse et lèpre nodulaire rend les formes maculeuses inclassables et ne tient pas compte des formes tuberculoïdes. De plus, une classification de la lèpre doit être non seulement clinique mais encore épidémiologique et tenir compte de la virulence de chaque forme.

La classification proposée par R. comprend une forme lépromateuse, une forme maculeuse, une forme tuberculoïde et une forme tropho-anesthésique :

1° La forme lépromateuse correspond à la forme nodulaire. Elle comprend toutes les lésions bacillifères et infiltrantes ; on trouve de nombreux bacilles sur les frottis et les coupes et des infiltrats massifs de cellules lépreuses de Virchow. Dans cette forme, le test de Mitsuda est négatif dans 90 o/o des cas, la réaction de Witebsky est positive dans 100 o/o des cas. Il y a de nombreux bacilles dans le mucus nasal ; la virulence est grande.

2° La forme maculeuse remplace la forme « maculo-anesthésique ». Elle comprend toutes les lésions dyschromiques dont le substratum anatomique paraît être surtout inflammatoire. Ces lésions ne contiennent pas de bacilles. Le test de Mitsuda est positif dans 70 o/o des cas et la réaction de Witebsky faiblement positive dans 40 o/o des cas. Il y a peu de bacilles dans la peau ; la muqueuse nasale contient des bacilles dans

6 o/o des cas seulement. La virulence est encore grande mais moins prononcée que dans la forme précédente.

3° La forme tropho-anesthésique englobe toutes les manifestations portant sur les nerfs et leurs conséquences : amyotrophies, mutilations, ulcérations, maux perforants, bulles, panaris anesthésiques, etc.

Le test de Mitsuda est positif dans 70 o/o des cas, la réaction de Witebsky est fortement positive dans 60 o/o des cas. On ne trouve généralement pas de bacilles, même dans les lésions ouvertes. Le mucus nasal en contient par intermittence dans environ 30 o/o des cas. La virulence est faible.

4° La forme tuberculoïde comprend les léprides cutanées tuberculoïdes, accompagnées ou non de névrite des nerfs afférents, et les névromes tuberculoïdes des gros troncs nerveux. La structure de ces lésions est tuberculoïde ; les bacilles sont absents ou extrêmement rares. Le test de Mitsuda est fortement positif dans 90 o/o des cas, la réaction de Witebsky négative dans 70 à 80 o/o des cas. L'examen de la muqueuse nasale est négatif dans 100 o/o des cas ; la virulence est nulle.

En dehors de ces formes, il faut admettre l'existence de formes « complexes » ; on voit le plus souvent s'associer les lésions tropho-anesthésiques aux lésions lépromateuses ou aux lésions maculeuses.

S. Fernet.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Sarcoïde de Bœck ou lymphogranulomatose bénigne de Schaumann. Court aperçu basé sur 60 cas (Sarcoid (Bœck) oder Lymphogranulomatosis benigna (Schaumann). Ein kurzer Uebersicht auf der Grundlage von 60 Fallen), par S. Lomholt. *Acta Dermato-Venereologica,* vol. **18,** fasc. 2, avril 1937, p. 131, 10 fig.

Description des lésions cliniques et anatomo-pathologiques de la lymphogranulomatose bénigne de Schaumann ou de la sarcoïde de Bœck et discussion sur son étiologie ; l'auteur est d'avis qu'il est difficile d'admettre une pathogénie tuberculeuse. Un traitement par l'antileprol a donné de très bons résultats dans cette maladie. Olga Eliascheff.

Contribution casuistique à l'étude du psoriasis pustuleux-impétigo herpétiforme (Kasuistischer Beitrag zur Frage Psoriasis pustulosa-Impetigo herpetiformis), par N. Daubolt. *Acta Dermato-Venereologica,* vol. **18,** fasc. 2, avril 1937, p. 150, 7 fig.

Observation d'un cas de psoriasis pustuleux diagnostiqué sept ans avant la dernière poussée comme impétigo herpétiforme (la malade étant à ce moment enceinte). Les lésions de psoriasis disséminées sur tout le corps se transformèrent en une dermite exfoliante. La teneur en calcium et le pH du sang étaient normaux, ainsi que le titrage des hormones sexuelles dans les urines. Olga Eliascheff.

Traitement par des hormones suivi de succès dans un cas d'impétigo herpétiforme pendant la grossesse (Successful hormone treatment of a case of impetigo herpetiformis in pregnancy), par S. Tenlen. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 165.

Observation d'un cas d'impétigo herpétiforme typique (3 poussées en 3 ans) pendant la grossesse. Pas d'autres modifications pathologiques que les lésions cutanées. Le traitement symptomatique, les injections de chaux, de folliculine et de parathyroïde restèrent sans résultat. Pour sauver la mère dont la vie fut en danger, la grossesse fut deux fois interrompue. A la troisième grossesse l'impétigo herpétiforme récidiva au sixième mois et on commença un traitement par « l'Antex », hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse, qui donna un excellent résultat ; la malade a mis au monde un enfant né à terme.

Olga Eliascheff.

Sur l'étiologie de la syphilis maligne (basée sur les données statistiques du service pendant les 15 dernières années), par I. Merenlender et E. Wajsberg. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 173.

Les auteurs ont réuni la documentation clinique observée au cours des années 1922 à 1936 sur la *syphilis maligne* (hôpital Czyste à Varsovie). Leurs conclusions sont les suivantes : 1° le pourcentage est de 0,9 p. 100 ; 2° parmi les 13 cas observés, 9 concernaient des hommes ; 3° l'âge était entre 20 et 38 ans, chez deux malades entre 51 et 55 ans ; 4° les symptômes apparurent chez tous au cours de la première année après l'infection et la réaction de Bordet-Wassermann fut chez tous fortement positive ; 5° l'alcoolisme fut constaté dans 3 cas, la tuberculose dans 4 cas ; 6° on constata dans deux cas des lésions discrètes du système nerveux central.

Olga Eliascheff.

Hypersensibilité combinée urticarienne et eczémateuse vis-à-vis du foin et de la paille (Combined eczematous and urticarial hypersensitivity to hay and straw), par P. V. Marcussen. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 186, 1 fig.

Observation d'un cas d'eczéma dû à une hypersensibilité vis-à-vis du foin et de la paille.

Olga Eliascheff.

Contribution à l'étude de la toxicodermie bromique (A contribution to the knowledge of bromine toxicoderma), par I. Sandbacka-Holmström. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 194, 3 fig.

Description de deux cas de lésions produites par le bromure dont un rentrait dans le groupe des bromides végétantes et l'autre se présentait sous forme d'une acné bromique. Les lésions végétantes offraient quelques particularités : la surface papillomateuse contenait des vésicules remplies de sang ou de sang et de pus. Dans le premier cas le malade avait absorbé pendant deux ans des tablettes de Somnogan contre les insomnies, chaque tablette contenant 0,09 de bromure pur. La seconde malade avait ingéré en tout pendant 10 mois 10 grammes de bromure de sodium.

Olga Eliascheff.

La dermatite chronique atrophiante à propos d'un cas remarquable, par M. K. Polano. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 205, 4 fig.

L'auteur apporte l'observation détaillée d'un cas de dermite chronique atrophiante chez une femme morte sept ans après le début de la maladie. Elle avait présenté au début des plaques érythémato-squameuses sur le cou qui firent penser à l'érythrodermie pityriasique en plaques disséminées de Brocq. Plus tard se formèrent des ulcérations sur le corps et des lésions de poïkilodermie. On trouva à l'autopsie une dégénérescence des ovaires ce qui confirme la théorie des troubles endocriniens comme étiologie de cette maladie. L'auteur conclut qu'il ne faut pas considérer la poïkilodermie de Jacobi comme une maladie autonome.

Olga Eliascheff.

Un cas de syphilis viscérale opéré deux fois — avec un intervalle de 26 ans — étant suspect d'un cancer de l'estomac (A case of visceral syphilis operated upon twice — with an interval of 26 years — because of suspected cancer of the stomach), par A. Widen. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 216.

Observation d'un cas de syphilis viscérale opéré deux fois pour troubles gastriques. Le sujet eut la syphilis à l'âge de 19 ans et fut alors insuffisamment traité. Il présenta treize ans après des troubles gastriques et fut alors opéré (on pensa à un cancer). A l'opération on constata une augmentation du volume du pancréas et des nodules dans ce dernier. Présence de sucre dans les urines, la réaction de Bordet-Wassermann fut trouvée fortement positive. Un traitement suivi pendant plusieurs années amena la disparition complète des troubles. La réaction de Bordet-Wassermann devint négative. A l'âge de 54 ans les troubles gastriques recommencèrent surtout caractérisés par des vomissements. A part une aortite aucun signe de syphilis, les réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien étant négatives, la radiographie fit supposer un cancer, et le sujet fut de nouveau opéré. On constata uniquement une gastrite chronique atrophique ; l'examen histologique montra des lésions cicatricielles. Le malade avait été, avant l'opération, soumis à un traitement antisyphilitique.

Olga Eliascheff.

Le virus de l'herpès simple peut-il provoquer des paralysies chez l'homme? (Kann Herpessimplexvirus beim Menschen Lähmungen verursachen ?), par K. Bergstrand. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 2, avril 1937, p. 224.

Observation d'un cas de paralysie faciale récidivante ; elle commença à l'âge de 12 ans; cette paralysie du côté gauche de la face dura 6 mois et régressa complètement ; un an après apparut une paralysie faciale du côté droit, la durée fut cette fois encore de 6 mois et régressa. Quatre ans après apparut de nouveau une paralysie du côté droit de la face précédée de quelques vésicules à la lèvre supérieure. L'inoculation du virus des vésicules à la cornée de trois lapins provoqua une encépha-

lite mortelle chez deux des animaux et l'auteur admet que la paralysie faciale de son malade est due au virus herpétique.

OLGA ELIASCHEFF.

Maladie de Schaumann (Lymphogranulomatose bénigne) avec plaques d'érythrodermie et iridicyclite comme symptômes cliniques prédominants (Morbus Schaumann (Lymphogranulomatosis benigna) mit Erythrodermie-Plaques und Iridozyklitis als vorherrschende klinische Symptome), par G. NORDIN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 18, fasc. 3, juin 1937, p. 245, 1 fig.

L'auteur apporte l'observation d'un cas de maladie de Schaumann (lymphogranulomatose bénigne). Les symptômes cliniques les plus accentués furent une double iridocyclite et des lésions cutanées sous forme de placards d'érythrodermie. Cette « forme érythrodermique » fut l'unique manifestation cutanée. On ne constata aucune adénopathie, aucune atteinte du système lymphatique, localisation de prédilection dans cette maladie. La radiographie des poumons montra, comme dans tous les cas publiés, des lésions pulmonaires très prononcées sous forme de taches et de traînées disséminées. OLGA ELIASCHEFF.

Prurit et lésions cutanées dus au bain (Bath pruritus and skin affections of Kindred origin), par V. GENNER. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 18, fasc. 3, juin 1937, p. 255.

A côté d'autres facteurs étiologiques de prurit l'auteur considère la fréquence des bains dont on abuse maintenant. Les bains pris trop souvent produisent un prurit sans lésions cutanées, mais peuvent à la longue provoquer de l' « eczéma des bains ».

L'auteur apporte les observations de 22 cas et en discute le diagnostic différentiel. Ce prurit atteint les sujets prédisposés et qui emploient beaucoup d'eau, des brosses et des savons alcalins. Comme traitement local contre le prurit l'auteur recommande des bains de lumière.

OLGA ELIASCHEFF.

Type maculeux de la dystrophie bulleuse héréditaire (Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie), par W. L. L. CAROL et R. KOVOIJ). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 18, fasc. 3, juin 1937, p. 265, 5 fig.

L'auteur décrit de nombreux cas de « la dystrophie maculeuse et bulleuse héréditaire », maladie héréditaire dans une famille d'Amsterdam. Les lésions dont les sujets sont atteints se présentent sous forme de bulles disséminées sur la peau, d'une hyper- et d'une dépigmentation, d'une acrocyanose, d'atrichie et de symptômes dystrophiques (microcéphalie avec infériorité intellectuelle), nanisme, de doigts coniques et courts, et parfois de lésions unguéales. L'hérédité (la maladie ne se rencontre que chez les membres masculins de la famille) est récessive et est transmise par les femmes. OLGA ELIASCHEFF.

L'histamine du sang dans la dermite salvarsanique (Blood-histamine in salvarsan-dermatitis), par Bo Tarras-Wahlberg. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 3, juin 1937, p. 284.

Observation d'un cas très grave de dermite salvarsanique dont l'intensité des lésions cutanées fut en rapport avec la présence de l'histamine dans le sang veineux, cette histamine fut extraite par des méthodes biologiques. Olga Eliascheff.

Sur les formes hypertrophiques de l'eczéma et du lichen plan (eczéma verruqueux et lichen verruqueux) (Ueber die hypertrophischen Formen von Ekzem und Lichen ruber) (Eczema verrucosum und Lichen verrucosum), par K. Edel, Haarlem. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 3, juin 1937, p. 293, 4 fig.

Observation d'un cas d'eczéma de forme végétante ressemblant à un lichen verruqueux. L'auteur conclut que les différentes maladies cutanées, par exemple l'eczéma, le lichen plan, etc., peuvent devenir végétantes. Il ne faut donc pas faire rentrer le lichen ruber verruqueux dans le groupe des lichens plans sans d'autres lésions typiques du lichen plan. Olga Eliascheff.

Description anatomo-clinique d'un cas de maladie de Cushing, par E. Herman et I. J. Merenlender. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 3, juin 1937, p. 299, 8 fig.

Observation très détaillée avec examen anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Cushing. Un homme âgé de 23 ans est atteint brusquement de polydypsie et polyphagie, d'obésité et trois mois après le début de ces symptômes, la peau du visage devint rouge. On constate la formation de plusieurs abcès à la face, des stries sur le thorax, l'abdomen, les extrémités, des altérations des ongles et des cheveux ainsi que des douleurs de la région sacrée. Le malade présente un aspect ennuchoïde. L'examen neurologique révèle : de petites hémorragies du fond de l'œil, une diminution des réflexes tendineux des membres inférieurs. Les recherches de laboratoire montrèrent une augmentation de la rétention de l'eau dans les tissus, une hypercholestérinémie, une hypochlorurie, un taux normal du calcium, une augmentation du taux de l'acide lactique dans le sang artériel et veineux, une hyperglycémie, une diminution de la résistance globulaire, la présence de normoblastes dans le sang. Le métabolisme basal était normal, la tension artérielle augmentée.

A l'autopsie on trouva un petit nodule dans le lobe antérieur de l'hypophyse, un adénome avec invasion de cellules basophiles dans le lobe postérieur, une hypertrophie de la substance corticale des surrénales, l'atrophie des testicules, une dégénérescence graisseuse du pancréas et une sclérose de l'aorte et des artères rénales. Olga Eliascheff.

Le Schizosaccharomyces hominis, Benedek 1927, endoparasite constant du sang des races européennes et non européennes (Occurence of Schizosaccharomyces hominis, Benedek, 1927, as a permanent endoparasite in the blood of European and non-European races), par T. Benedek et T. Keil. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 3, juin 1937, p 314.

L'auteur a trouvé une bactériémie latente à *Schizosaccharomyces hominis* non seulement dans la race blanche, mais aussi avec la même fréquence dans les races de couleur. Olga Eliascheff.

Cheilite exfoliée actinique (Chelitis exfoliativa actinica), par I. Katzenellenbogen. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 3, juin 1937, p. 319, 3 fig.

L'auteur apporte les observations détaillées de 12 cas de cheilite exfoliée actinique et décrit 30 autres. La cheilite exfoliée rentre dans le groupe des dermites solaires. Il en existe deux formes : une forme aiguë vésiculeuse, une autre chronique squameuse, la dernière récidive souvent et l'intensité des lésions augmente au cours des années. La guérison des cas graves n'a pu être obtenue que par la suppression ou la diminution de l'irradiation solaire. Olga Eliascheff.

Étude d'un épithéliome pagétoïde datant de 30 ans, par C. Du Bois, Genève. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 370, 54 fig.

Étude sur les épithéliomas pagétoïdes que l'auteur poursuit depuis 30 ans et observation clinique avec l'examen anatomo-pathologique d'une telle lésion chez une femme de 69 ans, lésion qui débuta dans la région supérieure du sein gauche à l'âge de 39 ans. L'auteur a constaté dans les coupes des éléments sporulés dont le bourgeonnement donna naissance à des amas d'éléments plus petits. Certaines des granulations émettaient des prolongements filamenteux. Les cultures et les inoculations furent négatives et l'auteur conclut que pour certains épithéliomes, l'origine du principe animateur est exogène. Guérison en 3 mois par des badigeonnages à l'alcool iodé. « L'effet de ce traitement fait entrevoir la nature cryptogamique de l'agent provocateur ».

Olga Eliascheff.

Recherches expérimentales sur les animaux relativement à la question « le salvarsan et le nourrisson » (Tierexperimenteller Beitrag zur Frage « Salvarsan und Säugling »), par W. Frei, Berlin. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 396.

L'auteur discute le fait que les nourrissons ne réagissent pas par des éruptions cutanées après l'administration de toutes doses de salvarsan. Il a pratiqué des recherches sur des cobayes jeunes en leur injectant dans la peau, à l'âge d'une semaine, des doses de néosalvarsan suffisantes pour sensibiliser des animaux adultes. Il fut impossible par cette dose de provoquer par des réinjections, après 4 semaines, des réactions d'hypersensibilité. Cette hypersensibilité fut rarement positive chez des cobayes âgés de 3 semaines, mais à l'âge de 5 semaines, la réaction fut aussi souvent positive que chez les animaux adultes. Mais la sensi-

bilité primitive de la peau de cobayes âgés d'une semaine et de lapins âgés de 10 jours, fut à la suite d'injections intradermiques, de solutions concentrées de salvarsan, la même que chez les animaux adultes. Le manque d'une hypersensibilité chez les jeunes cobayes ne semble pas être dû à une « paresse de réaction », mais à l'absence d'une sensibilisation de la peau du nourrisson. · OLGA ELIASCHEFF.

La substance P (protéose d'Oriel) en dermatologie, par J. GATÉ, Lyon. *Acta Dermato-Venereologica,* vol. 18, fasc. 4, 1937, p. 413.

L'auteur apporte les résultats obtenus avec la substance d'Oriel. La technique utilisée fut celle de Thiers, la méthode comporte deux temps : émulsion éthérée en milieu acide, précipitation ultérieure par l'alcool en milieu alcalin et c'est à cette méthode que G. attribue son succès (cette substance n'est pas une *protéose*). D'après l'expérience de l'auteur la substance est susceptible de donner une intradermo-réaction positive et cette réaction est spécifique; en outre, on observe, comme l'a déjà remarqué Oriel, qu'une substance P active déclenche chez des sujets allergiques, des réactions générales variables comme caractère et comme intensité. Plus rarement surviennent des réactions focales, les métastases morbides, le grand choc. Ces réactions semblent dépendre du mode d'introduction et de la posologie. Pour éviter ces accidents, on devrait employer une solution d'autant plus diluée que la manifestation allergique paraîtra plus irritable, on utilisera la voie intradermique avant d'essayer la voie sous-cutanée.

L'auteur a employé le traitement par la substance d'Oriel dans différentes dermatoses : prurit localisé, urticaire, œdème de Quincke, prurigo, eczémas, accidents cutanés de la chimiothérapie, maladie de Dühring-Brocq, érythèmes polymorphes bulleux næviformes. A côté d'échecs complets, il a observé des améliorations et des succès définitifs.

En plus de son intérêt thérapeutique, la substance d'Oriel peut constituer un *test valable de sensibilisation* dans les dermatoses-allergiques et dans les allergies médicamenteuses. OLGA ELIASCHEFF.

Sur le traitement des rectites proliférantes et sténosantes, par J. GATELLIER, Paris. *Acta Dermato-Venereologica,* vol. 18, fasc. 4, 1937, p. 421, 6 fig.

L'intervention chirurgicale dans le traitement des rétrécissements inflammatoires du rectum avait démontré, d'après les recherches de l'auteur, l'inefficacité de ce procédé. La récidive fut la règle, sauf de rares exceptions, et il faut l'attribuer à la péri-rectite, maladie sclérosante de toutes les régions péri-rectales, périnéales, ischio-rectales et sous-péritonéales. L'auteur fait un traitement médical : localement, lavages avec la solution de gonacrine à 1/4.000 et après asséchement, attouchement minutieux des ulcérations au bleu de méthylène. On peut alterner ce traitement tous les 15 jours avec les lavages au terpoxyl (oxygène naissant). Au point de vue général, l'auteur a pratiqué des injections intraveineuses de Stibyal (une injection tous les 3 jours allant de 0,02 à 0,04-0,06). Entre les séries d'injections de Stibyal, on fait prendre au

malade du Lugol en commençant par 3 fois 10 gouttes par jour et pour finir par 3 fois 25 gouttes. Ce traitement a donné dans tous les cas de grandes améliorations et dans 3 cas presque une guérison vraie. On peut penser que dans certains cas de rétrécissements inflammatoires de l'urètre, avec urètre antérieur infranchissable compliqués de fistules périnéales s'accompagnant de sclérose totale du périnée, d'éléphantiasis du scrotum, il s'agit peut-être d'une nouvelle manifestation de la maladie de Nicolas-Favre. OLGA ELIASCHEFF.

Etude expérimentale du pouvoir de résorption de la peau, par H. GOUGEROT et ALBEAUX-FERNET, Paris. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 424, 4 fig.

Etudiant la porosité cutanée en 1910 à 1913 Gougerot avait eu l'attention attirée par les différences de coloration que prennent après badigeonnage par du nitrate d'argent et par des solutions colorées, certaines lésions cutanées inflammatoires et la peau saine environnante. Les expériences reprises en 1935-1936 ont eu pour but de préciser la pathogénie du phénomène. On pouvait supposer que la vaso-dilatation inflammatoire était le facteur principal ; l'expérimentation l'a confirmé. Les substances employées dans les expériences furent : l'éosine en solution aqueuse et hydro-alcoolique à 2 o/o, le cristal violet et le vert lumière en solution alcoolique à 1 o/o, le bleu de méthylène, la gonacrine, le nitrate d'argent au 1/20e et au 1/30e, l'encre de Chine, l'huile de cade, etc. Ces substances furent appliquées en badigeonnage, le siège d'application fut très variable. La lecture des résultats fut toujours faite 24 à 48 heures après l'application. Les expériences ont été effectuées sur divers malades atteints de lésions cutanées et sur la peau saine. Les auteurs concluent : la résorption des colorants en solution ou en suspension est un phénomène d'activité « d'inflammation » ; *il est nul sur la peau saine* ; il est marqué sur les dermatoses en évolution et d'autant plus intense que les dermatoses sont plus aiguës. La résorption des colorants est liée à un processus d'hypervascularisation cutanée et ce processus pathologique dans les dermatoses peut être artificiellement reproduit sur peau saine. Ces notions peuvent être utiles pour le traitement de la pelade, du vitiligo, etc., là où une hypervascularisation artificielle locale peut être facilement obtenue. OLGA ELIASCHEFF.

Sur la Radesyge norvégienne (Ueber die norwegische Radesyge), par F. GRÖN, Oslo. *Acta Dermato-Venereologica,* vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 434.

Historique sur la Radesyge observée au commencement du XVIIIe et dans le XIXe siècle en Norvège, maladie contagieuse et épidémique importée comme on l'admet ordinairement en 1709 par un vaisseau de guerre russe. Cette épidémie n'était autre chose qu'une syphilis maligne mais fut longtemps attribuée à la lèpre et au scorbut.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur le pronostic dans la dermatite herpétiforme (Ueber die Prognose bei Dermatitis herpetiformis), par P. Hansen, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 452.

Bibliographie et observations personnelles sur le prognostic dans la dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq. L'auteur a examiné 120 malades (60 hommes et 60 femmes) pendant les années 1911-1936. La fréquence fut la même pendant toutes ces années et la maladie débuta à tout (âge de 9 mois à 78 ans) mais les sujets les plus atteints étaient âgés de 20 à 50 ans. 85 sujets habitaient la ville, 35 la campagne. La maladie se développe plus rarement dans les milieux aisés. Plusieurs sujets accusèrent un choc moral avant le début de l'éruption. Parmi ces 120 sujets. 12 seulement purent être considérés comme complètement guéris, chez 32 autres les poussées se succédèrent plus rarement, et furent d'une plus courte durée. Comme traitement l'auteur considère que l'arsenic est le meilleur médicament, surtout l'arsenic trioxyde à 1 o/o pendant 1 à 2 mois 10 à 15 gouttes 3 fois par jour. Des bains de soleil donnèrent dans quelques cas de bons résultats. Olga Eliascheff.

Bubon tuberculeux de caractère strumeux, par S. Hellerstrom, Stockholm. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 465, 2 fig.

L'auteur a décrit dans une série d'ouvrages des bubons strumeux provoqués tantôt par le streptobacille, tantôt par le tréponème pâle et les staphylocoques. Il apporte dans son travail un cas de bubon *tuberculeux* à l'appui de son opinion que tout bubon strumeux ne relève pas de la lymphogranulomatose inguinale. Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, de famille saine, qui a eu 3-4 semaines avant l'apparition d'une adénite inguinale tuberculeuse caséifiée deux rapports avec un homme de 24 ans qui 8 mois 1/2 plus tôt avait subi une néphrectomie et une urétérolithotomie pour tuberculose rénale et urétérale. Il est de toute vraisemblance dans ce cas qu'il est question d'un complexe primaire tuberculeux de la muqueuse vulvaire simulant une lymphogranulomatose inguinale. Olga Eliascheff.

L'hétéro-vaccinothérapie du chancre mou et du bubon chancrelleux, par H. Jausion, Paris. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 476.

L'auteur a traité par la sporo-vaccination 27 chancres mous et 15 bubons au cours de ces dix dernières années avec un résultat excellent. Chancres spontanés ou provoqués et bubons au stade de crudité, ramollis ou fistulisés, furent guéris après 3, 4 voire 6 injections intraveineuses de sporo-vaccin et autant de réactions hyperthermiques à 40° en un délai moyen de 20 à 30 jours.

L'auteur donne des détails sur la préparation et le mode d'emploi dú sporo-vaccin. Olga Eliascheff.

Altérations des protéines sériques chez des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale (Nicolas-Favre) et du syndrome génito-anorectal (Jersild), par M. Jersild, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 18, fasc. 4, 1937, p. 491.

L'auteur a étudié la fréquence et l'intensité des altérations protéiques dans les différents stades de la lymphogranulomatose inguinale par les recherches suivantes : 1° l'analyse de protéine d'après la méthode de Henriques et Klausen et une analyse de Kjeldahl ; 2° la réaction de formol-gélification (une goutte de formol à 40 o/o ajoutée à un demi-centimètre cube de sérum) ; 3° réaction de Takata modifiée par Jetzler ; 4° recherches sur le pouvoir anticomplémentaire du sérum. Ses conclusions sont les suivantes : on constate fréquemment dans le sérum des malades atteints de la maladie de Nicolas-Favre et du syndrome ano-rectal une hyperprotéinémie, une hyperglobulinémie, des réactions positives de formol-gélification et de Takata, ainsi que la réaction de sédimentation très élevée. Ces réactions ne sont positives que dans les cas actifs récents ou chroniques. Vu que les altérations protéiques du sérum sont généralement rares il faut attribuer aux réactions sériques une grande valeur pour le diagnostic surtout des formes larvées de la lymphogranulomatose inguinale. Les altérations protéiques du sérum dans cette maladie dépendent peut-être d'un trouble du système réticulo-endothélial. L'auteur n'a pu constater que deux fois parmi 55 observations un pouvoir anticomplémentaire du sérum lymphogranulomateux.

Olga Eliascheff.

Sur les arthrites blennorragiques et leur traitement, par A. Kissmeyer, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 18, fasc. 4, 1937, p. 505.

L'auteur apporte les résultats obtenus dans la clinique de Copenhague du traitement des arthrites gonococciques par la mobilisation et le massage des articulations dès le début des manifestations. Il combine ce traitement avec la diathermie à ondes courtes. Ce traitement lui a donné des résultats excellents en abrégeant la durée de la maladie ainsi qu'au point de vue de la fonction articulaire. Olga Eliascheff.

Les tabétiques dont les réactions de syphilis sont négatives, par K. H. Krabbe, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 18, fasc. 4, 1937, p. 511.

L'auteur attire l'attention sur des cas de tabès à réactions sérologiques négatives. Il faut tenir compte dans ces cas du pseudo-tabès alcoolique et de la myélopathie dans l'anémie pernicieuse. On observe dans cette dernière maladie dans la phase préanémique l'ataxie locomotrice progressive, l'absence des réflexes rotuliens, des paresthésies, mais ni de signe d'Argyll-Robertson, ni de douleurs fulgurantes. On trouve seulement l'achylie gastrique, l'atrophie de la muqueuse linguale.

Sur 100 malades présentant l'image clinique du tabès, 87 ont eu des réactions sérologiques et du liquide céphalo-rachidien positives, 13 ont

eu la syphilis et chez quatre l'origine du tabès fut douteuse. Parmi ces quatre sujets un avait une achylie gastrique et chez les trois autres on a pu exclure une anémie pernicieuse. OLGA ELIASCHEFF.

Dermite produite par les lunettes (Brillen Dermatit), par A. KRISTJANSEN, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 519.

Observation de trois cas de dermite suintante des joues due à la monture de lunettes. Ces montures contiennent des résines artificielles et sont colorées avec des colorants d'aniline pour leur donner l'aspect de la corne. OLGA ELIASCHEFF.

La lèpre dans la Bible (On leprosy in the Bible), par H. P. LIE, Bergen (Norvège). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 524.

Historique sur la lèpre. OLGA ELIASCHEFF.

Office de l'enregistrement de la syphilis dans l'Institut du Sérum de l'Etat (Syphilitic registration office of the State Serum Institute), par Th. MADSEN et P. KRAG, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 546.

Tous les séro-diagnostics sont au Danemark centralisés à l'Institut du Sérum de l'Etat (l'idée de la création de cet office est due au docteur Jersild). Les fiches doivent être accompagnées des détails suivants : sexe du sujet, âge et jour de naissance, nom et prénom, la date du diagnostic et du début du traitement de la syphilis et le nom du médecin traitant. L'Institut pratique plus de 110.000 réactions par an dont 13 o/o sont positives. L'office de l'enregistrement est d'une importance très grande pour les investigations scientifiques relatives à la syphilis dans le pays. OLGA ELIASCHEFF.

Traitement des arthropathies psoriasiques, par G. MILIAN, Paris. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 552.

Milian recommande pour le traitement des arthropathies psoriasiques et des placards de psoriasis cutanés la chrysarobine en pommade à l'axonge ou sous forme de traumaticine. Cette pommade en agissant sur le psoriasis cutané est absorbée par la peau avec son principe actif et les arthropathies psoriasiques suivent une amélioration parallèle à celle des manifestations cutanées. Une condition essentielle est à observer : la pommade à la chrysarobine à 1 : 200 ou à 1 : 100 doit être étalée sur la *totalité du corps*. Il est quelquefois nécessaire de frictionner les articulations malades avec une pommade à la chrysarobine à 1 p. 50 ou à 1 p. 30 et de recouvrir l'articulation avec un pansement ouaté.

Considérant le rhumatisme psoriasique ainsi que le psoriasis comme d'origine tuberculeuse l'auteur recommande dans les cas qui résistent au traitement local l'emploi des sels d'or (injections deux fois par semaine de crisalbine intraveineuse de 10, 15, 20, 30 centigrammes (en tout dix injections) ce qui donne un excellent résultat. Observations de trois cas personnels et exposé des bons résultats obtenus par le traitement.

OLGA ELIASCHEFF.

Une dermatose nouvelle due aux « soins de beauté ». La dactylite par refoulement des tissus périunguéaux, par J. Nicolas et J. Rousset, Lyon. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 556

Description de lésions unguéales ou plutôt péri-unguéales et matricielles produites par les soins de beauté des ongles. L'étiologie et le mécanisme de la dactylite sont très simples : ce sont les traumatismes et les excoriations provoqués par la manucure. On distingue une dactylite avec périonyxis, elle se présente sous trois formes : 1° purement inflammatoire ; 2° suppurée d'emblée ou secondairement ; 3° mixte. Description détaillée de ces trois formes et le traitement de cette affection (alcool iodé à 1 p. 50). Olga Eliascheff.

Acné conglobata avec placards végétants et ulcéreux à type de pyodermites végétantes ; abcès torpides, placards fibreux. Importance anormale, des trâjets fistulisés sous cutanés. Mort par septicémie avec larges abcès et décollements osseux, par L.-M. Pautrier, Strasbourg. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 565, 2 fig.

Description d'un cas d'acné conglobata avec placards végétants et ulcéreux chez un jeune cultivateur âgé de 23 ans dont le début se fit à l'âge de 21 ans par un gros furoncle à la nuque. Les lésions occupent le dos, la région lombaire, la partie supérieure des cuisses et des épaules. La face est respectée. Dans toutes les régions atteintes on trouve une peau séborrhéique et ces régions présentent une sudation très prononcée, tandis que le reste des téguments reste sec, phénomène constaté pour la première fois par l'auteur dans cette maladie. Il existait aussi des lésions légèrement végétantes rappelant les pyodermites végétantes et cela pose le problème des rapports entre ces deux lésions. A côté des lésions végétantes et ulcéreuses on constata des nodosités pâteuses, fluctuantes et des placards saillants, indurés et fibreux. Tous ces éléments sont sous-minés et un stylet introduit par l'un des orifices quelconques de leurs bords ressort par un point situé au pôle opposé est cela est d'après l'auteur une des particularités les plus curieuses de cette affection.

L'examen bactériologique montra des staphylocoques blancs et dorés. Après deux mois le traitement par les badigeons iodés, pâte soufrée, lavage au Lugol, au Dakin et l'administration de Laroscorbine l'état général et local furent améliorés, mais la mort survint quelque temps après. Olga Eliascheff.

Traitement des verrues plantaires par la diathermo-coagulation, par A. Pecker, Paris. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 575.

L'auteur apporte la technique détaillée du traitement par la diathermo-coagulation des verrues plantaires, traitement presque toujours efficace dans une seule séance. Olga Eliascheff.

Néosalvarsan et bi-oxychlorid dans la même seringue, employés comme traitement normal pendant sept ans (Neosalvarsan und Bi-oxychlorid in Mischspritze durch 7 Jahre als Normalbehandlung verwendet), par

B. Pontoppidan, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 580.

L'auteur remplace dans le traitement de la syphilis le bismuth intramusculaire par des injections intraveineuses de salvarsan et de bismuth soluble qu'il injecte dans la même seringue. La dose normale de Bi (Iodo-Bi) est de 0,10 avec 0,60 néosalvarsan. La première cure consiste en 7 à 10 injections. P. n'a jamais observé d'albuminurie et le traitement fut très bien supporté. Olga Eliascheff.

Lésions articulaires dans la syphilis congénitale tardive (On joint lesions in tardive congenital syphilis), par A. Reyn, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 581.

Bibliographie sur les différentes formes de lésions articulaires dans la syphilis congénitale, leur classification et les recherches personnelles de l'auteur. Sur 2.204 cas R. constata chez 244 sujets des lésions articulaires. Dans 50 cas les deux genoux furent pris, dans 67 cas uniquement un genou, les chevilles furent atteintes dans 2 cas et les coudes dans un seul cas. Cette affection consiste essentiellement dans l'accumulation de sérosité dans les jointures, sans lésions de la capsule ni des os. La majorité des malades étaient nés pendant les années 1910-1920. Le nombre relativement minime des cas après 1920 est très probablement dû au diagnostic et au traitement précoce de la syphilis héréditaire et aussi aux réactions sérologiques pratiquées dans tous les dispensaires et hôpitaux. A côté des lésions articulaires on constata en même temps des lésions oculaires. Dans 89 cas il existait une kératite interstitielle uni- ou bilatérale.

Le traitement antisyphilitique donna dans tous les cas d'excellents résultats. Olga Eliascheff.

Un cas de maladie de Sturge-Weber (A case of Sturge-Webers Disease), par H. Ronne, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 591, 3 fig.

Bibliographie et symptômes principaux de la maladie de Sturge-Weber, avec une observation personnelle. Il s'agit dans le cas de l'auteur d'une jeune fille de 13 ans, imbécile, d'une famille saine. Elle fut soignée à l'âge d'un an par le sodium pour un nævus vasculaire congénital. Plus tard elle présenta des crises typiques d'épilepsie. Le nævus occupait le côté droit du front, la paupière supérieure et une partie du nez. Il existait en outre une dilatation vasculaire sur la conjonctive droite et un fin réseau vasculaire autour de la cornée, celle-ci plus large que du côté gauche. L'iris des deux côtés était de teinte normale sans hétérochromie et sans vascularisation anormale : il existait du côté droit une légère exophthalmie, mais aucune lésion du fond de l'œil, toutefois les vaisseaux de la rétine droite étaient plus tortueux que du côté gauche. La radiographie du crâne montra une calcification des

circonvolutions du cerveau de tout le lobe occipital droit, ainsi qu'un petit amas de calcification dans un point du gyrus central.

Olga Eliascheff.

Quelques notions élémentaires concernant la thérapeutique des staphylococcies cutanées, par R. Sabouraud, Paris. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 600.

Notions élémentaires très souvent ignorées sur les staphylo- et streptococcies cutanées, leur structure anatomo-pathologique et leur traitement. L'auteur insiste sur le fait qu'un furoncle peut être à l'origine d'une septicémie, mais jamais la septicémie ne peut déterminer un furoncle ; une furonculose est toujours locale avant de se généraliser, ce n'est pas l'organisme du sujet qui est la cause de la généralisation, mais l'infection de la peau du voisinage avec le pus des furoncles précédents. S. préconise pour le traitement une friction large de la peau avec une solution d'alcool iodé à 1 o/o répétée tous les jours et l'application sur chaque furoncle ou menace de furoncle une fois par jour de quelques gouttes de : soufre précipité lavé, 10 grammes ; alcool à 90°, 20 centimètres cubes ; glycérine neutre, 10 centimètres cubes ; eau distillée, 80 centimètres cubes. A côté de ce traitement local les vaccins et aujourd'hui l'anatoxine antistaphylococcique de Ramon maniée avec précaution rendent de grands services.

Olga Eliascheff.

Ulcus simplex vulvæ chronicum, par Cl. Simon, Paris. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 606.

L'auteur rapporte les caractères cliniques de l'ulcus simple chronique de la vulve dont il a publié des observations avec J. Bralez en 1928. Ces caractères sont : siège à la fourchette ; forme arrondie plus ou moins régulièrement, parfois au début fissuraire ; aspect ulcéré au centre et bords en forme de bourrelet, durs ; indolence absolue ; évolution torpide, absence de lésions concomitantes et résistance à tous les traitements locaux et généraux, notamment antisyphilitiques. Le rétrécissement du rectum qui accompagne parfois ces ulcères est considéré par l'auteur comme une des formes du syndrome ano-recto-génital, comme une des formes cliniques incomplètes d'esthiomène. Mais l'ulcère simple de la vulve est une entité morbide à part, ce sont les traumatismes très souvent répétés qui empêchent les ulcères de guérir et on les rencontre surtout chez les prostituées âgées au moment de la ménopause. Bibliographie sur la question.

Olga Eliascheff.

Un cas de complexe pseudo-primaire tuberculeux de la peau (A case of pseudo-primary tuberculous complex of the skin), par J. Strandberg, Stockholm. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 611.

Observation d'un cas qui sembla être une primo-infection tuberculeuse de la peau, mais cette supposition ne put pas être confirmée. Il s'agissait d'un homme de 19 ans, grand sportif et surtout nageur. Pas de tuberculose dans la famille, ni dans l'entourage immédiat. Trois à qua-

tre semaines après une écorchure au doigt par le bord tranchant de la rampe d'un bassin apparut un œdème de ce doigt et quinze jours après des nodosités sous-cutanées de l'avant-bas. L'examen anatomo-pathologique montra la structure tuberculeuse d'un nodule biopsié avec présence de bacilles de Koch et une lymphangite. Pas de signes cliniques ni radioscopiques de tuberculose des organes internes. L'intradermo-réaction de Mantoux fut positive à 1 : 1.000 deux mois après l'infection. Discussion sur la primo-infection tuberculeuse, les voies de propagation et le pronostic. Le diagnostic du cas de l'auteur étant très difficile il pense qu'il s'agissait d'une réinfection chez un sujet assez peu sensible à la tuberculose. OLGA ELIASCHEFF.

Périrectites et rectites proliférantes et sténosantes. Péritonite perforative traumatique. Leçon clinique, par C. WESSEL, Copenhague. *Acta Dermato-Venereologica,* vol. **18**, fasc. 4, 1937, p. 629.

Observation d'un cas de périrectite et rectite proliférantes et sténosantes chez un homme de 42 ans entré à l'hôpital pour un iléus. Le sujet avait été atteint à l'âge de 19 ans de « suppuration dans les deux plis de l'aine » guérie six mois après le début; on constata 11 ans après un rétrécissement du rectum. Une réaction de Frei pratiquée avec un vieil antigène fut négative, mais l'auteur conclut que les lésions furent dues à la maladie de Jersild. OLGA ELIASCHEFF.

LIVRES NOUVEAUX

Les troubles de la fonction sexuelle chez l'homme et la femme (Die Störungen der Sexualfunktion bei Mann und Weib), par le docteur L. Chiavacci Vienne. Franz Deuticke Leipzig et Vienne, 1938, 145 pp.

Les deux premiers chapitres de ce volume sont consacrés à l'anatomie des organes génitaux mâles et femelles et à la physiologie de la fonction sexuelle. La majeure partie est consacrée à la pathogénie de l'impotence sexuelle chez l'homme et chez la femme. L'auteur a fait deux grands chapitres de ces causes, les causes organiques et les causes psychogènes. Parmi les causes organiques il passe en revue les malformations et les blessures, les maladies hormonales, les infections locales, les maladies du métabolisme, les maladies infectieuses aiguës, la tuberculose et la syphilis, les maladies nerveuses, les empoisonnements et les tumeurs.

Dans les causes psychogènes il cite les psychoses, les partenaires inadéquats et la constitution sexuelle anormale, les névroses sexuelles, et enfin les causes empêchantes dues à l'éducation.

Une trentaine de pages s'occupe des traitements de ces troubles de la fonction sexuelle, et le volume se termine par une courte étude de la stérilité dans les deux sexes.

Il s'agit là, on le voit, sous une forme claire et précise, d'un livre passant en revue tout ce qui peut troubler ou complètement empêcher les relations sexuelles normales. A notre connaissance il n'existe rien de similaire dans la littérature française actuelle.

A. Ullmo.

Les teignes. Guide diagnostic dédié au médecin général (Las tiñas, Guia diagnostica dedicada al medico general), par E. de Gregorio. 1 vol. in-12. Grafica universal, Madrid, 1936, 92 pp.

L'auteur a rédigé un véritable petit traité dont la concision et la clarté, s'ajoutant à une iconographie choisie et particulièrement démonstrative, permettent au médecin-praticien de se familiariser rapidement avec l'essentiel des connaissances qui lui sont nécessaires, pour remplir sa tâche de médecin scolaire dans le dépistage et la prophylaxie des teignes.

J. Margarot.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD



RAIMOND SABOURAUD
1864-1938

NÉCROLOGIE

RAIMOND SABOURAUD

1864-1938

C'est au plus impérieux des devoirs de l'amitié que j'obéis en traçant ces lignes : à maintes reprises Sabouraud, de vive voix et par lettres, m'avait exprimé le désir formel que ce fut moi qui vint parler de lui et de son œuvre quand il disparaîtrait. C'est avec son image devant moi, sur mon bureau, que j'essaie de lui apporter un témoignage qui ne soit pas indigne de lui, non pas l'image de son jubilé de 1929, mais la dernière photographie qui date d'avril 1937, faite dans ce petit atelier, au haut de son hôtel, où sa vie s'était confinée durant ces dernières années.

Les méplats se sont accentués, la charpente vigoureuse bien que régulière du nez apporte toujours sa note de sensualité, les traits se sont creusés, les yeux sont plus pensifs et la bouche ne sourit plus — mais tout le visage est d'une grande noblesse et exprime la vive intelligence toujours en éveil. Autour de lui apparaissent ces statues qui ont représenté son labeur le plus soutenu de ces derniers temps et au coin de la cheminée, ce tout petit bureau où, quand il ne sculptait pas, il ne cessait d'écrire ou de lire. C'est dans ce cadre où j'ai passé près de lui tant d'heures si pleines que je veux le revoir pour lui offrir un hommage qui s'adresse à la fois au grand dermatologiste qui est une des gloires de notre école française et à l'ami unique et incomparable qui vient de nous quitter.

*
* *

Raimond Sabouraud, né le 24 novembre 1864, à Nantes, de souche bretonne et vendéenne conjugées, dans une famille qui avait déjà compté plusieurs médecins, dont un ancêtre chirurgien-barbier du

Publication périodique mensuelle.

Roi au siège de La Rochelle, après des études secondaires faites à Nantes et à Paris, fut reçu à l'internat des hôpitaux de Paris en 1890, après une année d'internat provisoire chez Ernest Vidal, remplacé durant quelques mois par Brocq qui venait d'arriver au médicat des hôpitaux, et qui le présenta à Besnier, alors à l'apogée de sa renommée. C'est ce maître qu'il choisit, après un passage chez Kirmisson, puis chez Tapret. Besnier, chef incontesté de la dermatologie française, de toute la personne duquel émanait une impression d'indéniable supériorité, esprit clair, précis, à la parole facile, allait exercer sur Sabouraud une influence profonde, mais qui allait être partagée par celle d'un homme d'un tout autre milieu : Roux. Dès 1890, en effet, Sabouraud se faisait inscrire au cours de bactériologie de l'Institut Pasteur. Roux était jeune alors, 30 ou 32 ans, mais il avait déjà sa longue figure émaciée et son aspect de tuberculeux. C'était un enseigneur admirable, à la parole aisée, précise, connaissant à fond tous les sujets dont il traitait, en homme qui les a vus naître; un raisonnement de logique parfaite, sans phrases à effets, des faits tous nus avec leurs preuves, et les moyens techniques de les reproduire à volonté. Sabouraud s'enthousiasma pour cette discipline, alors si fructueuse, et pour cet enseignement et ne tarda pas à être remarqué par Roux.

Ainsi, dès le début de sa vie médicale, sans hésitation, il forgea son instrument de travail : une solide base clinique dermatologique et une éducation de bactériologiste accompli : la tournure même de son esprit, son orientation professionnelle se décidaient déjà et ne dévieront plus. A côté de Brocq qui représentera le grand esprit clinique français et sa recherche des théories générales, de Darier, de tournure spécifiquement scientifique, qui trouvera appui et explication dans l'anatomie pathologique, Sabouraud va réaliser l'apport bactériologique et l'expérimentation. Etonnante conjoncture, qui réunit en un même temps trois esprits si différents, et de cet ordre de grandeur, qui, se complétant, vont donner à la dermatologie française un prestige incomparable.

Besnier rendit à Sabouraud un service inappréciable en le détournant de recherches sur la microbiologie de la syphilis qu'il projetait et en l'orientant vers les teignes, qui constituaient alors un véritable chaos où se confondaient pelade, favus, trichophyties. Dès le début, ce jeune interne, formé à bonne école auprès de Roux, imagina la

méthode de travail qui pouvait seule lui permettre de débrouiller cette question si confuse, et aborda celle-ci par ses trois côtés : clinique, microscopique et cultural. Il obtint ainsi des résultats immédiats et inattendus.

Il établit aussitôt qu'il y a deux types de teigne tondante infantile, qu'on peut différencier par l'examen à l'œil nu, par l'examen microscopique et par la culture. Ce sont la tondante à petites spores (microsporie) et la tondante à grosses spores (trichophytie).

Il démontre en même temps que ces deux types représentent chacun non pas une espèce unique, mais des groupes d'espèces et déjà il établit la pluralité des trichophytons à grosses spores. Ces différentes espèces parasitaires sont caractérisées par l'aspect spécifique de leur culture en milieu artificiel. Mais pour cela il faut un milieu sur lequel les dermatophytes se développent activement et pleinement. Ce milieu, il l'établit : ce seront les milieux gélosés, peptonés et sucrés qui porteront son nom.

Il entreprend dès lors la différenciation des espèces trichophytiques entre elles et partant des cultures de 54 cas de teigne à grosses spores d'origine différente, pratiquant 500 cultures qu'il présente à la Société française de Dermatologie en février 1893 dans une communication sensationnelle et dont le succès fut éclatant, il peut déjà compter 19 espèces trichophytiques et conclure que « la trichophytie vraie est un syndrome que peuvent causer plusieurs espèces parasitaires, espèces ou variétés, qui ont chacune, sur des milieux de culture appropriés. des caractères spéciaux et différentiels ». Certaines de ces espèces lui paraissent très distinctes, d'autres constituent au contraire des variétés très proches entre elles.

Ces recherches montrent encore à Sabouraud que certaines espèces trichophytiques donnent des lésions de caractères particuliers et que par exemple les folliculites suppurées du kérion de Celse sont toujours produites par des trichophytons à culture blanche, poudreuse, et il entreprend l'étude de ces trichophytons spéciaux pyogènes, du groupe des gypseums, dont il identifie six espèces distinctes, mais proches parentes. Il décrit aussi les trichophytons *ectothrix* et en étudie bientôt de nouvelles variétés avec les trichophyties de la barbe, dont il établit l'origine animale, comme pour les trichophyties pyogènes, pour lesquelles le cheval est un hôte habituel.

Ces travaux firent rapidement grand bruit car, on ne sait pourquoi, l'idée que le trichophyton ne pouvait être qu'une seule et même espèce s'était ancrée dans l'esprit de la dermatologie universelle. Ils étaient menés dans le laboratoire Alibert, annexe du service de Besnier, et Sabouraud y était aidé matériellement par un jeune garçon venu de Moulins se faire traiter pour une pelade grave et demeuré dans le service, Paul Théveniau, qui fut d'abord consterné par l'arrivée des étuves, des autoclaves, des microscopes, qui accompagnaient Sabouraud, et dans lesquels il ne voyait qu'un supplément de besogne. C'était pourtant le début d'une collaboration qui allait se poursuivre durant 37 années et aboutir à faire du maître et du garçon devenu un collaborateur éclairé deux amis fidèles, dont l'amitié ne se démentit jamais. Quand ils durent se séparer en 1929, la retraite de Sabouraud amenant Paul Théveniau à retourner près de Moulins, la lettre hebdomadaire que ce dernier adressait régulièrement à « son bon maître », rédigée toujours avec la plus spirituelle et la plus charmante simplicité, était un régal pour Sabouraud, qui m'en donnait parfois lecture, et y répondre ponctuellement était une joie pour lui. Quel éloge pour tous deux qu'une telle amitié !

C'est alors que, préparant sa thèse sur les trichophyties humaines, Sabouraud s'aperçut que Gruby, ce génial précurseur, avait découvert et décrit en 1842 les trois types parasitaires qu'il venait lui-même de retrouver : le trichophyton à petite spore qui était son *Microsporon Audouini*, les trichophytons endo-*ectothrix* de la barbe et les trichophytons *endothrix* des tondantes du cuir chevelu. Il le reconnaît aussitôt et le publie.

Cette lecture des mémoires de Gruby et des erreurs cliniques qui les avaient suivies amène Sabouraud à rédiger un nouveau mémoire sur la teigne tondante à petites spores de Gruby : c'est alors la description clinique minutieuse de la microsporie, des caractères objectifs qui la font reconnaître à l'œil nu, une étude précise de son parasite, le *Microsporon Audouini* et l'identification du premier microsporon animal observé sur le cheval et sur l'homme et qui devait devenir le lanosum.

Tous ces travaux, toutes ces recherches si fructueuses se faisaient dans une véritable fièvre de travail, et Sabouraud se donnait tout au laboratoire avec une passion généreuse. Il y arrivait aussitôt son

service terminé et sauf une heure pour déjeuner et une heure pour dîner, y restait de 11 heures du matin à 11 heures du soir, exception faite deux soirs par semaine, où il s'arrêtait à 7 heures du soir et allait dîner à la pension Laveur.

Besnier, qui avait ce sens spécial, si précieux dans la vie, qui permet de jauger les hommes, avait compris de suite ce que valait Sabouraud. Il sollicita la visite d'une commission du conseil municipal pour lui faire admirer les travaux de son interne et solliciter pour lui une subvention, qui fut accordée. Et quand Peyron, directeur de l'assistance publique demanda à Besnier, en 1892, les mesures à prendre pour arrêter une épidémie de teigne qu'on venait de constater à l'hôpital de Berck, et pour laquelle les chirurgiens avaient proposé la réfection de toutes les peintures et désiraient voir « passer à la charrue le sable des cours », Besnier désigna d'emblée Sabouraud comme le seul homme de la question. Dès lors, tous les samedis soirs Sabouraud partait pour Berck et rentrait le dimanche soir à minuit. Cet interne de 3e année reçut pleins pouvoirs du directeur de l'assistance publique, qui sut ne pas oublier les services rendus, et après Berck la même mission d'inspection fut étendue à tous les établissements d'enfants de l'assistance. Cette surcharge énorme de travail dura dix-huit mois. Elle devait avoir pour Sabouraud les plus heureux résultats quelques années plus tard.

Entre temps Duclaux était venu voir, dans son laboratoire, le jeune chercheur dont les travaux commençaient à faire grand bruit, le guidait dans l'établissement des milieux-standards, dits milieux d'épreuves, et lui apportait un jour une bourse, mise à la disposition de l'Institut Pasteur par un généreux anonyme, et qui lui fut attribuée durant deux ans. Enfin, récompense suprême, son maître Roux lui demanda, en 1893, de faire, durant son cours à Pasteur, une leçon sur les parasites des teignes, à laquelle Roux assista en prenant des notes. Ajoutons que Besnier conduisait tous les visiteurs de marque, français et étrangers, au laboratoire Alibert, qui était devenu l'objet des curiosités de l'hôpital et qu'on citait en province et même à l'étranger.

C'est alors qu'après six moix d'internat chez Fournier, qui ne devaient pas marquer dans la vie de Sabouraud, mais où il rencontrait Darier, chef de laboratoire, et où il apprit tout de même que

l'homme qui applique son esprit toute sa vie à un seul sujet, comme Fournier à la syphilis, ne peut manquer d'y voir plus clair que tous ses contemporains, survint un incident qui devait avoir sur la vie de Sabouraud une influence décisive. Le concours de médaille d'or s'approchait et, grâce au labeur incessant de ces dernières années, Sabouraud y présentait un mémoire entièrement original et tel que ce concours dut véritablement en voir peu. Mais il n'était pas le candidat du jury et on le lui fit comprendre avec une partialité évidente, lui préférant un concurrent dont le mémoire était si médiocre qu'il ne le publia pas et n'en fit même pas le sujet de sa thèse. Sabouraud se retira en se jurant de ne plus prendre part à aucun concours. Un mot de son maître Roux, qu'il alla voir à cette occasion, le confirma dans sa résolution et décida de sa vie : « Quand on est quelqu'un on n'a pas besoin d'être quelque chose ».

Sabouraud est du reste trop passionné pour la recherche scientifique, il a déjà glané de trop belles récoltes pour les laisser se dessécher des années durant. Il se refuse au bachotage des questions de concours ; il ne se pliera pas à cette discipline despotique. L'enjeu est gros et la partie périlleuse puisque, pour l'indépendant qui a refusé de se plier à la règle du concours nulle possibilité de travail régulier n'existe. Mais il a le cœur bien placé, le jugement sain, une confiance raisonnée en lui et, sans orgueil, l'ambition qui est l'apanage des grands. Il se promit de n'être rien mais de tâcher d'être quelqu'un — et tint parole. Magnifique leçon !

D'autre part il va nous donner un autre exemple non moins rare et précieux. Avec une maturité de jugement qu'on ne saurait trop admirer au sortir de l'internat, il comprit le danger de la dispersion, de l'éparpillement de l'effort porté d'un sujet à l'autre, répétant ce que d'autres ont dit, touchant à tout, ne finissant rien. Il se dit que pour bâtir en force, en profondeur et en durée, il faut n'être l'homme que d'une seule question. Déjà son choix était fait : l'étude des teignes l'avait conduit au cuir chevelu, il serait le dermatologiste du cuir chevelu. Mais comme son esprit était encyclopédique c'est presque toute la dermatologie qu'il va passer en revue en l'étudiant sur ce domaine particulier. Il va être l'homme d'un seul sujet et saura se mettre des œillères pour ne pas voir ce qu'il ne voudra pas étudier. C'est le secret de sa force. Il sera un de

ces rares hommes qui ne parlent que de ce qu'ils savent et qui obéissent à la règle qui lui était chère, selon laquelle la première science doit toujours être de savoir que ce qu'on ne sait pas on l'ignore.

Exemple et leçon si exceptionnels qu'ils méritent qu'on s'y arrête et qu'on les offre aux jeunes à la recherche de leur voie.

La fortune va heureusement lui sourire. Le conseil municipal et la direction de l'Assistance publique n'ont pas oublié les services éclatants qu'il leur a déjà rendus. Une école pour enfants teigneux, l'école Lailler, vient d'être créée à l'Hôpital Saint-Louis. Un laboratoire, puis une consultation pour les affections du cuir chevelu y sont annexés et Sabouraud en reçoit la direction. L'affaire n'alla pas sans tumulte. Sabouraud n'existant pas sur les rôles de l'assistance publique, la Société Médicale des Hôpitaux, alertée par quelques-uns de ses membres, et gardienne de ses privilèges, s'insurgea contre cette nomination, la déclara illégale, et, à la presque unanimité des voix, conclut à la révocation de l'arrêté municipal et à la destitution de Sabouraud. Celui-ci courut chez le Directeur de l'Assistance publique qui se contenta de lui répondre : « Ne bougez pas et travaillez ». Il suivit ce conseil à la lettre.

Sabouraud avait trouvé sa place, son instrument de travail et il allait le conserver 30 années durant, jusqu'au 31 décembre 1929, date qu'il fixa lui-même pour sa retraite, quand il eut atteint sa soixante-cinquième année.

Nous allons dès lors assister à une suite de magnifiques travaux que nous jugerons d'après les importants ouvrages que Sabouraud va consacrer aux thèmes qu'il étudiera successivement sous le titre général de « Maladies du cuir chevelu ».

La séborrhée ; les maladies séborrhéiques ; l'alopécie séborrhéique (1902). — La question de la séborrhée était singulièrement complexe, à la fin du XIXe siècle, au moment où Sabouraud en entreprenait l'étude. Trois formes dermatologiques distinctes : l'acné polymorphe, l'acné sébacée fluente, les pityriasis secs ou gras, qui ont entre elles des points de contact cliniques certains, avaient été mélangées à plaisir. Hebra n'avait-il pas décrit une séborrhée grasse et une séborrhée sèche ? et, erreur surprenante de la part d'un histologiste de la valeur de Unna, ce dernier n'avait-il pas dénié tout rôle aux glandes sébacées dans la séborrhée, en reportant le siège

dans les glandes sudoripares, la séborrhée huileuse devenant une hyperidrose huileuse ? C'est dire le chaos que Sabouraud allait être appelé à débrouiller.

Il le fit en montrant que la séborrhée est bien une séborrhée, liée à un hyperfonctionnement des glandes sébacées et non pas une hyperidrose des glandes sudoripares. Cette séborrhée il la définit par sa lésion clinique élémentaire, qui est le cylindre gras contenu dans chaque orifice pilaire, que l'expression en fait sortir et dont le comédon n'est qu'un aboutissant enkysté. Un filament séborrhéique écrasé entre deux lames, lavé à l'éther, coloré avec un bleu basique, montre, au milieu de débris épidermiques cornés, des millions d'un fin bacille d'une même et unique espèce, sans un seul microbe étranger. La séborrhée est donc signée par une lésion élémentaire clinique et bactériologique à la fois.

Sabouraud refait l'anatomie générale du follicule pilaire et de la glande sébacée, puis étudie les lésions du canal pilo-sébacé dans la séborrhée, et le microbacille séborrhéique qu'il cultive.

Il lui reste à tracer un tableau d'ensemble de la séborrhée clinique, puis des différentes formes d'acné. Il établit minutieusement la chronologie qui relie les deux affections, la séborrhée première, et l'acné polymorphe qui n'est que l'histoire de ses complications et de l'ensemencement du comédon par le staphylocoque à cultures grises que Cedercreutz vient d'étudier dans le laboratoire de Sabouraud et qui représente pour lui le morocoque de Unna.

Les acnés monomorphes : acné nécrotique, acné chéloïdienne de la nuque, acné furonculeuse sont également des efflorescences qui ne se produisent que sur une peau séborrhéique initiale, de même que celle-ci servira de substratum aux pityriasis sur-séborrhéiques qui sont dus à l'association d'une infection par le coccus à culture grise et la spore de Malassez, ou bacille-bouteille.

Enfin, et ce n'est pas la partie la moins intéressante de ce volume, Sabouraud va montrer que la calvitie est liée à l'existence de la séborrhée du cuir chevelu et que celle-ci, comme la séborrhée de tous sièges, est caractérisée en tant que microbe par le microbacille, comme en tant que symptôme par le flux sébacé. Ainsi, et bien qu'il mentionne rapidement les conditions d'hygiène générale invoquées dans la genèse de la calvitie et en particulier les rapports de cette dernière avec la formation sexuelle, et avec certaines

anomalies de la courbe urologique, Sabouraud va surtout étudier la calvitie comme maladie microbienne, en établir l'anatomie pathologique, le mécanisme de la chute du poil (qui est toujours le même en toutes circonstances, mais qu'il rencontre pour la première fois sur sa route). Il en établit enfin l'évolution symptomatique et termine par une thérapeutique et un formulaire pratique où nous avons tous puisé.

Ce premier ouvrage de Sabouraud fait déjà montre de toutes les qualités qu'il va apporter dans ses travaux ultérieurs : une expérimentation large, une base de laboratoire représentée par de minutieuses études anatamo-pathologiques et des recherches bactériologiques, formant un point d'appui solide à la clinique, et même, peut-on dire, dirigeant presque cette dernière.

C'est un ouvrage original dans son fond et dans sa forme, qui remanie tous les travaux antérieurs sur le sujet qu'il a étudié, qui les voit sous un jour particulier. Nulle compilation ; de la critique et un apport de faits nouveaux. Mais on peut remarquer la tournure d'esprit qui est déjà celle de Sabouraud et que lui ont donné ses premières recherches sur les teignes : faire la part la plus large à la bactériologie, avoir toujours tendance à rechercher dans un microbe la cause pathogène, même en des questions comme la séborrhée et la calvitie qui sont liées si étroitement à la glande génitale, et dont le côté physiologique tient une place secondaire dans ses travaux.

Les maladies desquamatives, pityriasis et alopécies pelliculaires constituent son deuxième volume des maladies du cuir chevelu et paraissent en 1904.

Alors que l'étude de la séborrhée ne datait que du siècle dernier, les maladies desquamatives ou pelliculaires ont des siècles d'histoire. Ces maladies desquamatives ont toujours été placées entre trois autres types morbides : les affections exsudatives, englobées sous le nom d'ezcéma, la séborrhée, et l'affection rouge, squameuse et bien limitée, qui est le psoriasis. Certains auteurs ont fait du pityriasis une maladie autonome : d'autres lui refusant toute personnalité l'ont incorporée tantôt à l'eczéma, tantôt au psoriasis, tantôt à la séborrhée.

Au total, le nombre d'opinions doctrinales, que l'on pouvait

formuler à son sujet était étroitement limité. Aussi, Sabouraud remarque-t-il que depuis deux mille ans les mêmes opinions inverses ont-elles été périodiquement soutenues comme neuves, voire même comme révolutionnaires.

Son esprit philosophique est aussitôt séduit par la perspective d'écrire cette monographie. L'histoire d'une question scientifique depuis son origine jusqu'à nos jours lui paraît fertile en rapprochements inattendus et contenir tout le processus d'enfantement d'une vérité scientifique. Et ce sont 270 pages où, à l'occasion du pityriasis, c'est presque toute une histoire de la dermatologie qui est écrite. Il y a là du meilleur Sabouraud ; sa maturité d'esprit s'est accrue, son sens critique s'est affiné, son jugement s'est affirmé. Je ne connais pas d'équivalent à ce travail critique ; on y reviendra, et on le relira.

Mais lorsqu'arrivé à la fin de cette remarquable étude critique Sabouraud constate le retour périodique des quelque cinq ou six opinions que l'on peut professer sur le sujet ; que, comme dans l'histoire, les batailles doctrinales qui se sont livrées sur les frontières du pityriasis se sont périodiquement reproduites aux mêmes points géographiques ; qu'il faut reconnaître que tant de volumes, tant de traités, tant de monographies n'ont pu aboutir à plus de six opinions dissemblables, sans qu'aucune puisse l'emporter, il conclut que les mêmes erreurs se répéteront indéfiniment tant que de nouveaux moyens d'investigation scientifique n'auront pas établi des faits indiscutables.

« Dès lors, écrit-il, l'auteur qui aura consacré le plus de travail expérimental à l'étude de cette question, celui qui aura apporté le plus de faits nouveaux d'anatomie pathologique et de bactériologie concernant les pityriasis, celui-là sera, forcément et logiquement, le maître des autres sur cette question ».

Son plan est déjà fait. Dans l'étude qu'il entreprend il se propose de « mener de front les recherches cliniques, bactériologiques et anatomiques, mais en donnant à l'anatomie et à la bactériologie seules, c'est-à-dire à l'expérimentation, le droit de conclure ».

Il va donc délimiter cette entité morbide du pityriasis et en fournir la formule histologique et microbienne. Il commence par étudier sa lésion élémentaire : la squame et son mécanisme de formation, puis le pityriasis le plus simple, le pityriasis simplex ou

willanique. Celui-ci est caractérisé par une squame pure, exfoliée de l'épiderme et après quelques hésitations causées par les difficultés rencontrées pour identifier la nature du parasite de Malassez et son rôle pathogène, Sabouraud définit bactériologiquement le pityriasis par la spore de Malassez. Il n'y aura pityriasis simplex que s'il y a la spore.

Passant du simple au composé, il étudie ensuite une série de types morbides, dont la squame n'est plus sèche et mince, mais cartonneuse, pâteuse, voire même boueuse ou impétigoïde, qui constitueront les pityriasis stéatoïdes et qui, de la pellicule farineuse du pityriasis simplex, conduisent aux maladies exsudatives : impétigo et eczéma. Ces pityriasis stéatoïdes ne sont plus diffus, mais limités, festonnés, circinés.

Afin d'aborder avec fruit leur anatomie, Sabouraud doit d'abord entreprendre l'étude des quelques processus généraux qui font la squame et la croûte ; étude capitale d'une portée générale et qui sera valable non seulement pour les pityriasis, mais pour nombre d'autres lésions. De ces processus, un nous est déjà connu : c'est l'hyperkératose ; les deux autres sont minutieusement décrits et baptisés par Sabouraud. Le premier est l'exosérose : c'est l'irruption hors du derme dans l'épiderme et au travers de l'épiderme, à sa surface, d'un exsudat liquide ayant les caractères du sérum. Processus général qui peut revêtir divers aspects : celui de la vésicule intercellulaire par refoulement, celui de l'œdème épidermique intercellulaire ou état spongoïde ; enfin le décollement vertical d'une série de cellules malpighiennes pour constituer un véritable puits séreux qui déversera incessamment, à la surface de l'épiderme, une gouttelette de sérum. Ce sont là divers cas particuliers d'un même processus : l'exosérose. Celle-ci sera capitale dans l'anatomie pathologique de l'eczéma. Elle participera à la formation des croûtelles et des croûtes par coagulation du sérum et en s'intercalant entre des lits de squames qui deviendront des squames-croûtes.

Le second processus est représenté par la migration, au travers de toute l'épaisseur de l'épiderme, de leucocytes qui viennent s'effuser hors de la peau, à sa surface, au niveau de la couche cornée. C'est là un mécanisme tout différent de l'afflux leucocytaire créant la pustule. Il avait été vu pour la première fois en 1898, par

Munro (de Sydney), travaillant la question du psoriasis dans le laboratoire de Sabouraud, mais il existe dans presque tous les états squameux. Ces leucocytes sortant de l'épiderme comme à travers une écumoire se répandent en stratifications, alternant avec des lits de cellules cornées et forment une sorte de gâteau feuilleté qui est la squame-croûte.

Cette dernière peut donc se former au-dessus d'une peau saine et complète qui ne montrera pas, par en dessous, la moindre érosion. Quand le processus qui a fait la croûte est terminé, cette dernière se trouve limitée par deux épaisseurs de matière cornée saine et elle se détache spontanément.

Muni de ces données, Sabouraud peut aborder l'étude de l'anatomie propre des pityriasis stéatoïdes et nous montrer que leurs squames-croûtes, qui nous donnent la sensation d'être grasses, sont farcies non pas de gouttelettes de graisse, mais de gouttelettes de sérum coagulé et qu'histologiquement leurs lésions sont vésiculeuses.

Enfin, bactériologiquement il formule une conclusion qui complète celle à laquelle avaient abouti ses recherches sur la séborrhée et le pityriasis simplex : à chacun de ces trois états anatomiques correspondent trois états microbiens : à la séborrhée correspond le micro-bacille, au pityriasis simplex la spore de Malassez, aux pityriasis stéatoïdes la spore de Malassez et le coccus à culture grise, ancien morocoque de Unna.

Après avoir ainsi délimité l'entité morbide du pityriasis, après en avoir fourni une formule histologique et microbienne, Sabouraud entreprend de la différencier des lésions voisines, qui siègent aux régions frontières, et tout d'abord des impétigos furfureux et par exemple des dartres furfuracées du visage ou dartres volantes : la bactériologie lui en fournit le moyen, les dartres furfuracées étant streptococciques et ne contenant pas la spore de Malassez, et le pityriasis simplex ayant une formule inverse. On voit l'appui fondamental que Sabouraud cherche toujours dans la bactériologie et la foi qu'il a dans ses constatations expérimentales.

Le groupe le plus voisin de certains pityriasis est, il faut en convenir, le psoriasis. Sabouraud se doit donc de donner de ce dernier une étude complète. Il en trace un portrait histologique suffisamment précis pour qu'il soit désormais impossible de le confon-

dre avec les maladies circonvoisines. Les traits dominants de sa physionomie sont le micro-abcès de Munro-Sabouraud et la disposition de cette lésion histologique, sa répartition dans les squames du psoriasis. Les micro-abcès, petits nids de leucocytes, types probants de l'exocytose, se reproduisent, se succèdent et s'échelonnent en séries verticales, dans les strates feuilletées des squames. Une dernière caractéristique, fort importante, est l'amicrobisme de ces lésions épidermiques, le psoriasis se présentant comme le type le plus parfait de la maladie amicrobienne. Ces caractères lui paraissent si spécifiques qu'ils permettent à Sabouraud d'incorporer au psoriasis un tiers des types morbides attribués par Unna à son eczéma séborrhéique et en France aux séborrhéides.

Au total, il a parachevé le démembrement en deux types de l'eczéma séborrhéique de Unna commencé avec ses travaux sur la séborrhée : l'un qui correspond à l'eczéma séborrhéique tel que Unna l'avait conçu initialement et qui rentre dans les pityriasis ou dans le psoriasis, suivant sa formule histologique et bactériologique ; l'autre est le type de l'impétigo chronique. Et c'est le commencement du démembrement de l'eczéma en espèces certaines.

Un chapitre de thérapeutique minutieusement étudiée termine ce volume, où sont exposées les règles de traitement des pityriasis de l'enfant, de l'homme et de la femme, et des alopécies pelliculaires qui les accompagnent. Tous les médecins et les dermatologistes ont largement puisé dans ce formulaire.

Ce volume sur le pityriasis paraît supérieur à celui de la séborrhée. Tout ce qui a trait à l'anatomie-pathologique est de premier plan : l'exosérose, l'exocytose, l'étude anatomique de la squame, de la croûte, des pityriasis stéatoïdes, du psoriasis, accessoirement du pityriasis rosé de Gibert, ont conservé toute leur vérité et leur valeur de démonstration.

Les teignes.

Toutes ces qualités vont trouver leur formule définitive dans le troisième volume des maladies du cuir chevelu, *Les Teignes*, qui paraît en 1910 et qui n'a pas coûté moins de six ans de travail ; et pourtant nul sujet n'était plus familier à Sabouraud. Mais c'est l'œuvre maîtresse, celle que l'artiste conserve dans son atelier parce

qu'il se propose sans cesse de la remanier, qu'il prend, reprend, laisse pour la reprendre encore, et à laquelle il travaille toute sa vie. L'œuvre mycologique de Sabouraud, clinique et bactériologique, a commencé avec son internat, il n'a cessé de la poursuivre cependant qu'il entreprenait ses travaux sur la séborrhée et les pityriasis ; c'est, pourrait-on dire, son « pain quotidien », et, quand il lui aura donné une formule quasi définitive avec son grand ouvrage, il continuera à l'étudier encore jusqu'à la fin de sa vie et sans cesse y ajoutera quelque nouveau détail.

Après un historique que pouvait seul écrire celui qui venait de vivre le chapitre capital de cette histoire, suit une deuxième partie consacrée aux « Méthodes et techniques ». Là tout est strictement personnel et original et tous ceux qui par la suite se sont occupés de mycologie dermatologique ont dû faire de ces pages leur bréviaire. Elles sont le résumé de vingt années de travail et d'expérience ; il n'est que de les suivre pas à pas si l'on veut s'engager dans une étude similaire.

Grâce à ces méthodes si parfaites, Sabouraud a pu démontrer que sur un milieu de culture donné une espèce mycologique prend un aspect déterminé ; que l'aspect d'une culture cryptogamique est lié à la composition chimique de son milieu et change avec lui ; qu'un milieu de culture fixe permet de différencier des espèces cryptogamiques voisines ; enfin que les milieux comprenant 4 o/o de sucre et 1 o/o de peptone donnent aux trichophytons leur forme différentielle la plus accusée. Aussi a-t-il proposé l'adoption internationale de ses milieux glucosés et maltosés et de son milieu de conservation. Que de discussions inutiles se seraient épargnés les dermatologistes du monde entier s'ils les avaient immédiatement adoptés et n'avaient pas oublié que l'aspect des cultures varie avec la moindre modification du milieu et rend par suite leur identification difficile, voire même impossible !

Comment résumer en quelques lignes cette œuvre énorme des teignes, où tout est original, où presque tout est nouveau et appuyé sur une méthode expérimentale qui est un modèle de précision.

Nous ne pouvons songer à suivre Sabouraud dans la description de chaque espèce cryptogamique, microspories ou trichophyties. Chacune d'entre elles est étudiée de façon complète, dans son habitat sur l'homme ou sur l'animal, dans sa répartition géographique,

dans son processus d'inoculation ; les lésions cliniques sont minutieusement décrites ainsi que l'aspect et les lésions des cheveux ou des poils et aussi les cultures. L'abondance extrême des photographies, des dessins, des microphotographies permet de prendre une idée de l'invraisemblable richesse de matériel et de documentation personnelle dont cet ouvrage est le résumé. Tour à tour sont ainsi étudiés la tondante microsporique due au *Microsporon Audouini*, les microsporums animaux et en particulier le lanosum, entrevu par Bodin, et identifié par Sabouraud.

L'étude des trichophytons lui permet d'établir la loi de spécificité de ces parasites. La variabilité d'aspect des lésions trichophytiques sur le cuir chevelu ou la peau humaine est en effet fonction des diverses espèces de trichophytons qui leur donnent naissance et la physionomie particulière de telle lésion permet de prévoir qu'elle est due à tel parasite. Mais, après avoir souligné cette loi, Sabouraud a soin d'ajouter qu'elle n'a que la valeur des lois naturelles générales et qu'il serait faux de la généraliser à l'absolu. Il a écrit tout le premier qu'on peut rencontrer sur le même sujet du sycosis typique de la barbe et des cercles trichophytiques de la peau glabre qui ne sont pas des folliculites trichophytiques et que la même espèce peut donc causer sur le même sujet des lésions suppurées et des lésions non suppurées et qu'une espèce trichophytique qui n'est pas ordinairement pyogène peut le devenir.

Incidemment, à propos des trichophyties de forme et de siège inacoutumés, Sabouraud a repris l'étude de cette curieuse lésion du pli de l'aine, considérée par Hebra comme un eczéma et décrit par lui sous le nom d'eczéma marginé.

Il en montre la nature parasitaire due à un épidermophyton et du même coup la thérapeutique et la guérison rapide par de simples badigeons iodés. Ultérieurement il montrera la localisation si fréquente du même parasite entre les doigts de pied où il réalise ce que l'on appelait jusque-là l'eczéma hyperkératosique interdigital. Et du même coup il ouvre la voie à toutes les recherches sur les eczémas parasitaires des plis.

Enfin la thérapeutique des teignes représente le couronnement de l'œuvre de Sabouraud en cette matière. Le traitement des teigneux du cuir chevelu se faisait par l'épilation avec des calottes d'emplâtre pour arracher les cheveux ou par l'épilation à la pince.

Or, en 1903, après que Freund et Schiff eurent vu les premiers des épilations provoquées par les rayons X et après un premier essai limité fait par Belot dans le service de Brocq, Sabouraud, aidé par Noiré, eut le grand mérite de mettre au point l'épilation méthodique des cuirs chevelus teigneux par la radiothérapie et d'en régler soigneusement la technique. Après l'application d'une dose de 5 unités H de rayons X les cheveux tombent entièrement au vingtième jour et repoussent au bout de deux mois.

Les résultats ? La teigne demandait jusque-là deux ans de traitement ; elle se guérit dès lors en trois mois. Dès le 1er janvier 1904, Sabouraud pouvait rendre à l'Assistance publique la moitié des bâtiments de l'Ecole Lailler, soit 150 lits qui font aujourd'hui deux services hospitaliers nouveaux. Un lit d'hôpital représentant à cette époque 10.000 francs, c'était un capital de 1.500.000 francs ; soit près de 10.000.000 de nos jours que la radiothérapie des teignes fournissait aussitôt à l'assistance publique. Est-il nécessaire de souligner d'autre part l'avantage social énorme à ne plus retirer l'enfant de son milieu scolaire que pendant trois mois au lieu de deux ans ? La radiothérapie des teignes, telle que Sabouraud nous a appris à la faire, est aujourd'hui pratiquée dans le monde entier.

En vérité, on ne saurait trop admirer tout ce côté de l'œuvre de Sabouraud. C'est là où il est le plus original, où presque tout ce qu'il apporte est nouveau et marqué de son empreinte. Il s'est littéralement annexé ce sujet, il l'a fait sien, il est le grand maître des teignes et son autorité y est acceptée par le monde entier. Le volume des Teignes l'a porté à son apogée.

Pyodermites. Eczéma. Pelade.

Dix-huit ans se sont écoulés entre l'apparition de l'ouvrage sur les Teignes, et celle du tome IV des Maladies du cuir chevelu : Pyodermites et Eczéma, qui est de 1928, suivi à un an d'intervalle du tome V : la Pelade. L'élan de Sabouraud semble arrêté ou plutôt il n'est plus porté par son sujet. On sent que c'est dans l'abondance et la joie qu'il a écrit la Séborrhée, les Pityriasis, les Teignes, dans la fièvre du bon travail, au milieu d'une richesse de documentation, de biopsies, de cultures, glanant chaque jour quelques faits nouveaux, bâtissant en force, avec une ardeur de convic-

tion communicative et la joie que donne la découverte. C'est, pourrait-on dire, l'époque de sa « Symphonie héroïque ».

Mais les deux sujets qui lui restent à traiter, l'eczéma, la pelade, il ne les connaît que trop bien, car voilà longtemps qu'il en fait le tour, qu'il essaie de les pénétrer, qu'il les aborde de différents côtés ; mais il n'a fait ainsi que mieux en mesurer la difficulté. L'eczéma, il l'a rencontré sur sa route dès le début, avec la séborrhée et les pityriasis. Mais ici la bactériologie et l'anatomie pathologique, c'est-à-dire les méthodes expérimentales familières à Sabouraud, sont insuffisantes à résoudre le problème. Les dernières recherches qui semblent devoir rénover la question de l'eczéma sont fondées sur l'étude des sensibilisations anormales de la peau et de l'allergie à certaines substances, qui représentent toute une orientation nouvelle inadéquate aux travaux habituels de Sabouraud.

La pelade ? Il l'a également étudiée presque depuis toujours et il faut se rappeler les débats passionnants de la belle époque de la Société Française de Dermatologie vers 1905 où il s'affrontait avec Jacquet en des discussions où ces deux orateurs incomparables dépensaient le plus beau talent. Il n'a cessé de lui consacrer articles, mémoires, recherches expérimentales ; mais s'il est arrivé à marquer un certain nombre de faits précis, il n'a pu encore lui arracher son secret.

Et puis, comme il l'écrit lui-même : « La vie humaine est si courte que presque tous les projets sont trop grands pour elle. Ainsi en trente ans n'ai-je achevé que trois des six volumes dont je voyais la matière, et qui auraient constitué un traité des affections du cuir chevelu ».

Aussi se décide-t-il à faire paraître les deux derniers, alors qu'à ses yeux ils sont encore lacunaires. Reconnaissons pourtant qu'ils ne paraissent tels que parce qu'il a trop donné peut-être dans les premiers, et que l'ensemble nous rappelle ainsi certaines de nos belles cathédrales où le chœur et le transept ont été conçus sur un plan si vaste, si ample, si audacieux, qu'on n'a pu continuer et que la nef et les bas-côtés n'ont pu être qu'amorcés.

Tels quels ces deux volumes représentent encore une riche moisson de faits qui suffiraient à l'honneur d'un dermatologiste dont ils constitueraient tout le bagage. Et pour commencer : l'étude des

deux espèces de pyodermites, la staphylococcique et la streptococcique, est de tous points excellente, avec leurs grands caractères différentiels, la pustule staphylococcique ayant toujours une prédilection pour le poil, la streptococcique passant par-dessus le poil sans s'en occuper. Citons encore l'étude des sycosis, des différentes formes symptomatiques des streptococcies épidermiques, des intertrigos. Nous sommes là sur une base solide bactériologique et anatomo-pathologique, familière à Sabouraud, et nous y retrouvons la précision, la minutie, la logique, l'excellence de ses méthodes de travail.

Et de même, à propos de l'eczéma, il s'occupera à peu près exclusivement des eczémas qui lui paraissent être parasitaires : pityriasis stéatoïdes eczématisés, streptococcides et staphylococcides eczématiformes. Il fait remarquer que nombre d'éruptions classées jusqu'ici dans l'eczéma se sont différenciées à mesure que nous découvrions leur parasite comme l'eczéma marginé de Hebra, les strepto-épidermites intertrigineuses, où les oïdiomycoses de même siège, et que les intertrigos des orteils, des doigts, des dysidroses révèlent chaque jour leur nature mycélienne. Enfin, à côté des parasites eux-mêmes, Sabouraud soulève l'hypothèse des eczématides toxi-microbiennes, causées à distance par des poisons microbiens. Mais, écrira-t-il, pour conclure : « Ne voulant parler ici que des faits que j'ai vus et cru vérifier, je ne me crois pas autorisé à parler des autres et je m'arrêterai ici ».

De la pelade, il y a une partie du sujet que nous connaissons ou qui du moins représente ce que nous savons de moins discutable en la matière, c'est l'étude clinique de la plaque peladique, du cheveu peladique, qu'a spécialement faite Sabouraud, de la crise peladique, des différentes formes de pelade, de leur évolution ; tout cela est excellemment dit dans le dernier tome des affections du cuir chevelu. En ce qui concerne l'étiologie, Sabouraud fait le bilan avec franchise. Quelques faits paraissent acquis : il y a une pelade héréditaire et à récidive constante; il a établi l'existence d'une pelade hérédo-syphilitique indiscutable ; il paraît y avoir une pelade liée à des troubles thyroïdiens et en particulier une pelade liée au goitre exophtalmique ; et également une pelade de la ménopause.

Ainsi se terminent ces trente années de travail consacrées à un seul et même chapitre de la dermatologie : les affections du cuir

chevelu, magnifique exemple d'un labeur non pas dispersé en surface, mais fait « en profondeur » et qui, il faut le reconnaître, si cet exemple était suivi, ferait singulièrement plus avancer la dermatologie que le travail en tirailleur auquel se livrent la plupart d'entre nous.

Les Entretiens dermatologiques. Le diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu.

Mais à côté de ce monument imposant, aux vastes proportions, que de travaux dispersés, d'articles dans la *Pratique Dermatologique*, de mémoires parus dans les *Annales de Dermatologie*, presque tous consacrés également à des questions touchant la bactériologie cutanée, les folliculites, sauf quelques exceptions, en particulier en faveur du lichen plan dont il a dit les choses principales en ce qui a trait à l'anatomie pathologique de la papule.

Il faut encore faire une place à part aux troix volumes d' « Entretiens dermatologiques », qui, sous leur forme de causerie familière et alerte sont de vraies cliniques dermatologiques et souvent de petits chefs-d'œuvre dans leur concision. Ils traitent essentiellement des pityriasis, de la séborrhée, des acnés, de la calvitie, des alopécies, des teignes, de la pelade, des épidermophyties du corps, des pyodermites, du prurigo, de l'eczéma, de la vénéréologie, de la thérapeutique dermatologique, questions prises et reprises sous tous leurs aspects différents. Sous une forme simple, sans formules barbares, il y a là une mine de faits, de conseils pratiques, d'apports nouveaux ou de médicaments tirés de l'oubli.

Enfin, en 1932, Sabouraud publiait son dernier ouvrage : « Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu », livre de pratique résumant et complétant les cinq volumes du traité des maladies du cuir chevelu, débarrassé de tout le côté scientifique et expérimental du sujet, modèle d'exposition et de clarté.

*
* *

L'admiration profonde qu'inspire une œuvre d'une telle ampleur et l'importance et la qualité de l'effort dont elle témoigne s'ac-

croît encore lorsqu'on essaie de distinguer quelques-unes des qualités maîtresses qui lui donnent une physionomie toute particulière. C'est tout d'abord la valeur exceptionnelle de l'intelligence, son étendue, sa profondeur, sa compréhension générale, et aussi l'honnêteté absolue de cet esprit si vigoureux et si droit, qui représentent un magnifique instrument de travail probe et consciencieux. On y note une aversion invincible pour les théories, l'horreur des grands mots qui ne cachent souvent qu'une grande ignorance et font plus honneur à l'imagination et à la faculté de se duper eux-mêmes qu'au sens critique de ceux qui les emploient; un souci constant de ne parler que de ce qu'il sait, que de ce qu'il a vu lui-même, de ce qu'il a contrôlé ou, comme il dit modestement de ce qu'il a cru pouvoir contrôler, une honnêteté extrême à marquer ce qu'il ne connaît pas, à tracer une limite exacte de ce que nous savons et de ce que nous ne savons pas.

Son style est le plus clair et le plus simple qu'il soit, en même temps que le plus élégant. Il dit exactement ce qu'il veut dire en peu de mots, nets, précis, qui viennent naturellement sous sa plume et qui sont riches de suggestions. Le lire, même dans des mémoires très particuliers, non seulement n'est pas un effort mais un délassement, une jouissance de l'esprit qui se complait à l'exposé d'idées claires, exposées dans la plus pure langue française. Cet esprit nourri de culture classique, grécisant et latiniste, s'est toujours gardé de forger ces mots savants qui n'impressionnent que les ignorants et donnent figure de charabia à notre langue médicale. Lecteur assidu de Rabelais, de Montaigne, qu'il ne cessait de reprendre et de relire, de Saint-Simon, du Cardinal de Retz, il aimait trop notre langue pour la déformer et lui donner visage déplaisant.

Les mêmes qualités se retrouvaient dans l'orateur, incomparable dans une leçon, dans un débat scientifique, clarté, logique, bon sens, sachant émailler ses propos de quelques considérations de saine philosophie — le tout assaisonné toujours d'une courtoisie et d'une aménité qui ne sont pas fréquentes chez les forts. L'autorité était chez lui toute naturelle et toujours teintée de bonne grâce. Le graphologue expert qu'était Sabouraud aurait pu, s'il ne s'était agi de lui-même, retrouver toutes ces qualités et bien d'autres encore dans son écriture qui est une des plus belles que je connaisse.

*
* *

Sabouraud a magnifiquement rempli le programme qu'il s'était tracé au sortir de l'internat dans son orgueilleuse modestie. Il n'a rien été officiellement mais il est devenu quelqu'un. Il est resté chef du laboratoire des Teignes de l'Hôpital Saint-Louis, connaissant même dans ce poste, pourtant si modeste, les mesquineries et les jalousies que rencontrent toujours ceux qui s'élèvent au-dessus du commun — mais il s'est hissé au faîte de la dermatologie française (qui l'a reconnu en le nommant Président, puis Président d'honneur de la Société de Dermatologie, et Président du Congrès des Dermatologistes de langue française en 1929) et de la dermatologie mondiale. Pour toutes les écoles dermatologiques étrangères il était « le Professeur Sabouraud ». Comment pourraient-elles comprendre les règles du jeu suranné qui nous ont privé du rayonnement incomparable qu'aurait donné Sabouraud à une chaire officielle dotée de tous ses moyens de recherches et d'enseignement ? Ce rayonnement mondial il l'a exercé néanmoins au bénéfice de la dermatologie française et il avait fait de son modeste laboratoire des teignes l'égal des plus glorieuses cliniques dermatologiques, un pèlerinage où se rendaient les travailleurs du monde entier, et cela sans le moindre titre universitaire, sans la moindre situation officielle, par la seule vertu de ses travaux et de sa personnalité si puissante.

*
* *

Une œuvre comme celle de Sabouraud a nécessité, pour venir à bien, l'existence la plus réglée, la plus laborieuse. Elle s'est déroulée, régulière entre son intérieur et son laboratoire. Il sortait peu, était peu tenté par les voyages (et cependant comme il sut profiter d'un voyage à Florence avec Pol Neveu !), et s'il se rendait tous les dimanches à sa maison de campagne de Chessy-sur-Marne, c'était avec du travail en cours ou du courrier à faire, et après avoir surveillé ses fleurs et ses fruits en connaisseur (il adorait toutes les choses de la nature), il s'installait dans le petit appenti vitré qu'il s'était fait installer dans un coin du parc et abattait de la besogne. Toute la première partie de sa vie fut un modèle de réussite et de bonheur : une fièvre de bon travail scientifique, le plus fruc-

tueux, la plus magnifique réussite de clientèle, la vie familiale la plus comblée entre une femme aimée et de beaux enfants, et à côté de sa vie professionnelle une activité artistique incessante, une passion pour la musique, le goût le plus vif pour la peinture, la possibilité de le satisfaire et d'orner sa maison de belles toiles, choisies suivant son goût, éclairé et audacieux. Enfin une passion active pour la sculpture qui lui était venue dès son arrivée à Paris après une visite au musée des moulages du Trocadéro, et à laquelle il ne cessa de sacrifier, réservant près de deux jours par semaine pour prendre modèle. L'abondance de son œuvre de sculpteur est surprenante et il fallait l'organisation méthodique de sa vie et l'activité incessante de ce grand laborieux, que je n'ai jamais vu inoccupé, pour pouvoir mener de front des formes d'activité si différentes. Ainsi, comme j'ai déjà eu l'occasion de l'écrire, savant, artiste, homme complet, esprit encyclopédique, il s'apparentait à ces grands praticiens de la Renaissance dont la somme de connaissances et dont les œuvres en des domaines si variés nous déconcertent. C'était un de ces hommes dont on eût aimé être l'élève car dans un maître on aime pouvoir admirer non seulement le maître, mais l'homme, et chez lui tout était digne d'admiration.

Mais le destin jaloux du bonheur des hommes prit durement sa revanche au cours des dernières années de sa vie, et multiplia les épreuves les plus cruelles : la mort de sa femme dans les conditions les plus douloureuses, la tragique disparition d'un fils en mer, la mort de son gendre, délicieux artiste, laissant femme et orphelins. L'âge était venu et les douleurs étaient plus dures à porter dans la maison vide, d'où les enfants étaient partis. Sa vie s'était comme rétrécie et dans ce grand hôtel plein de peintures et d'œuvres d'art, hors la chambre où il dormait, il n'occupait plus guère que son cabinet de consultation où le fidèle Jean qui le servit trente ans lui servait ses repas, et ce petit atelier qu'il avait installé au troisième étage, et où il ne quittait sa glaise ou son plâtre que pour lire ou écrire sur sa petite table, le volumineux courrier qu'il entretenait, et ces « Essais », fruit de ses réflexions ou de ses lectures et dont les deux volumes de « Pêle-Mêle » et « Sur les pas de Montaigne » ne représentent qu'une bien faible partie. Les rares instants de loisirs étaient occupés par quelque beau disque de Beethoven ou de Bach, car il était de ceux en qui la musique est pour toujours

berceuse des joies et des douleurs. Il travaillait avec fièvre, semblant fuir le tête à tête avec lui-même, mais si l'un des familiers des dernières années, Pignot, Payenneville ou moi-même arrivait, il était accueilli par ses yeux qui s'éclairaient, son bon sourire et un sonore « Bonjour ami ». Et c'était toujours la même admirable intelligence, toujours en éveil, toujours d'une lucidité aiguë, mais à travers laquelle perçait une note d'inquiétude.

Il a été emporté en quelques jours et s'est éteint le 4 février, laissant dans un deuil inconsolable ses enfants, auxquels va notre douloureuse et profonde sympathie, et ses amis qui l'ont aimé et chez qui sa disparition laissera un vide que rien ne pourra combler. Et la dermatologie française vient de perdre un de ses plus grands noms, un de ceux qui l'auront le mieux servie et honorée.

L.-M. Pautrier.

Raimond SABOURAUD
1864-1938

Bien d'autres que moi, et plus qualifiés, étonnés par la fin inopinée et déplorable de Sabouraud se sont hâtés de rendre hommage au grand disparu, d'écrire sur sa vie et sur son œuvre, de dire ce qu'il fut et ce qu'il était encore immédiatement avant sa mort car l'âge n'avait pas altéré, si peu que ce fût, ni la clarté de son intelligence ni la délicatesse de son esprit. Je ne saurais évidemment rien dire de plus ni de mieux, et tel n'est pas mon dessein, mais ma dette de reconnaissance est trop lourde et mon attachement au disparu de nature trop affective pour que je puisse rester muet en face d'une mort qui me navre, presque comme si elle était celle d'un père.

Dernier venu parmi les élèves de Sabouraud qui fut aussi le dernier de mes maîtres, je n'ai connu que les années précédant immédiatement sa retraite et celles qui suivirent, années lourdement chargées pour lui de chagrins et pendant lesquelles il avait renoncé à ses travaux pour se consacrer à ses goûts artistiques. Ce changement prévu à l'avance dans l'orientation de sa vie n'était pourtant point un abandon car Sabouraud gardait une tendresse légitime à son œuvre passée. Il savait bien que ses écrits lui survivraient et que le fruit de son labeur si complètement et si parfaitement mûri demeurerait solide et vivant, mais il songeait aussi à la demeure où était née cette œuvre, au laboratoire qu'il avait construit et où il avait vécu des années de labeur enthousiaste, à ses documents, à ses collections, et il s'attristait à la pensée d'une retraite prochaine et des herbes folles qui peut-être pousseraient dans le jardin. Pourtant il ne laissait pas la demeure vide car son fidèle assistant Maurice Pignot était là pour maintenir l'activité de son service, tâche à laquelle il n'a pas manqué et pour laquelle R. Rabut devait bientôt se joindre à lui. Mais Noiré, le farouche, mort il y a quelques mois victime de son travail avait décidé de suivre Sabouraud dans sa retraite et son surveillant lui-même devenu son préparateur, Paul Theveniau quittait lui aussi son poste.

Je rends grâce à mon maître Milian de m'avoir à cette époque

présenté à Sabouraud qui cherchait un titulaire pour son laboratoire. Je n'avais pas la prétention de lui apporter un successeur, mais seulement un jardinier bien intentionné. Après un accueil d'une extrême bienveillance et des mois d'adaptation et de travail il naquit bientôt une intimité d'une qualité inoubliable. Sabouraud m'encourageait dans mes efforts pour apporter quelques graviers à son œuvre et me pardonnait avec beaucoup d'indulgence de ne pas apporter grand chose. Et pour ma part je recherchais les conversations scientifiques ou extrascientifiques qui m'instruisaient et me charmaient toujours. Souvent, dans le domaine artistique ou littéraire il était plus prudent pour moi de seulement écouter ; sur le terrain biologique et philosophique les choses allaient moins mal et avec quelle émotion et quelle mélancolie me reviennent en mémoire ces instants, vivants encore il y a quelques jours dans le petit cabinet où presque rien n'avait été changé ! Car, depuis 1930 les médecins de Saint-Louis qui avaient annexé l'école Lailler à leur service, le regretté Louste, puis Milian, et aujourd'hui Sézary avaient demandé à Sabouraud de ne point déserter la place et fidèlement le bon maître, revenait toutes les semaines, plus souvent même dans la période des cours ; la toque traditionnelle de soie noire et quelques pipes l'attendaient toujours dans ce petit cabinet décoré de cultures parasitaires où il était heureux de revivre un peu le temps laborieux de jadis et qui semble maintenant une chambre de défunt. Que l'on veuille bien pardonner ces quelques lignes à celui qui a soin d'y entretenir la veilleuse. J'ai trop parlé de moi mais ne pouvais faire autrement puisque ceci est un acte de reconnaissance au bon maître à qui je veux dire devant tous mon admiration et mon affection.

E. RIVALIER.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SYPHILIS ORGANOCLASTE

SYPHILIS ET RUPTURES VISCÉRALES. A PROPOS D'UN CAS DE RUPTURE SPONTANÉE D'UN REIN GOMMEUX

Par MM.

M. FAVRE
Professeur de Clinique Dermato-syphiligraphique
à la Faculté de Médecine de Lyon.

PIERRE CROIZAT et R. MARTINE
Professeur agrégé. Médecin des Hôpitaux. Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Il serait, à n'en pas douter, d'un grand intérêt de dresser, suivant la date de leur apparition, la liste des acquisitions dont la syphilis s'est peu à peu enrichie. On y verrait que la connaissance de ses manifestations viscérales, que nous savons aujourd'hui si importantes, est relativement récente. Alors que les accidents apparents, et que l'on pourrait dire de surface, tels que ceux de la peau, des muqueuses, des os, avaient fait depuis longtemps l'objet d'importants travaux, la syphilis viscérale restait à peu près inexplorée.

Les progrès dans ce domaine nous sont venus des médecins, bien plus que des spécialistes qui, fidèles à une ancienne tradition, ont paru parfois porter un moindre intérêt aux atteintes des organes profonds.

Chaque jour nous en révèle de nouveaux aspects : c'est l'un des plus curieux d'entre eux que nous nous proposons d'étudier.

Aussi bien, de toutes les lésions si variées de la syphilis viscérale, il n'en est pas de plus intéressantes dans leur mécanisme et de plus dramatiques dans leurs manifestations que celles qui se traduisent par la rupture, par l'éclatement des organes viscéraux.

La syphilis est une cause relativement fréquente de rupture spontanée des organes profonds. Rapporter des faits anatomo-cliniques qui le prouvent, étudier la physiologie pathologique de ces ruptures : tel est le but de cet exposé anatomo-clinique que nous n'avons pas voulu surcharger d'une documentation bibliographique étendue.

Nous sommes cependant persuadés qu'il serait facile de trouver dans les publications médicales nombre de faits analogues à ceux que nous avons observés personnellement ou recueillis autour de nous, et que nous apportons à l'appui de notre thèse.

Notre première observation qui a été le point de départ de ce travail est celle d'une rupture d'un rein gommeux.

Observation I. — Syphilis acquise (1911). Récidives multiples, traitement irrégulier.

En 1923, ictus rénal, rupture spontanée du rein droit, néphrectomie. Gommes du rein.

7 ans plus tard mort par hémorragie bulbo-protubérantielle.

Mme F., 32 ans, vient à l'hôpital parce qu'elle a de l'albumine dans les urines et qu'elle souffre de douleurs dans le flanc et la région lombaire droits où l'on a perçu une tuméfaction anormale.

Cette malade, mise à part une scarlatine légère de l'enfance qui a d'ailleurs évolué sans atteinte rénale, a toujours joui d'une excellente santé jusqu'à 20 ans. Elle se marie à cette date (1911), non sans avoir pris soin de se soumettre, au préalable, à un examen médical prénuptial, qui révèle un état de santé parfait. Le mari, hélas moins scrupuleux, lui donne la syphilis dans les premiers mois du mariage. La maladie qui devait se montrer singulièrement maligne est d'abord régulièrement traitée, mais en 1915, après une interruption assez longue du traitement, des syphilides ulcéro-croûteuses apparaissent au cuir chevelu ; une cure énergique en a rapidement raison.

Dans les années qui suivent et jusqu'en 1920, le traitement est suivi irrégulièrement.

En 1921, surviennent à la face antéro-interne de la jambe gauche des lésions ulcéreuses que l'on met au compte de la maladie de Bazin. Leur unilatéralité, leur évolution ulcéreuse précoce et le caractère des cicatrices pigmentées qu'elles ont laissées témoignent qu'il s'agissait en réalité de syphilides ulcéreuses.

En septembre 1922, la malade souffre de violents maux de tête et de troubles visuels. On constate que la tension artérielle s'est élevée — 22-14 — et que les urines sont très albumineuses. L'examen opthalmoscopique fait découvrir des modifications du vitré et une rétinite hémorragique que le docteur Bussy attribue à la syphilis. La malade est alors

hospitalisée à Saint-Pothin où un traitement conjugué prudent par le cyanure et le néo-salvarsan est institué. Il fait disparaître les troubles visuels et les hémorragies rétiniennes qui ne se sont plus reproduits; l'albumine diminue beaucoup, mais la tension artérielle n'est pas modifiée.

Un retour offensif des accidents, un mois après la sortie de l'hôpital, impose un traitement plus énergique et plus prolongé qui paraît rétablir la malade. L'amélioration obtenue a persisté, et la malade dit qu'elle jouissait depuis plusieurs mois d'une bonne santé et travaillait régulièrement quand sont survenus les accidents récents qui l'ont conduite à l'Hôtel-Dieu, où elle est entrée le 3 septembre 1923.

La malade se plaint de douleurs continues profondes qui siègent au flanc droit, s'exagèrent parfois après les repas, et présentent des irradiations inconstantes vers la région scapulaire. Elles ne s'accompagnent pas de vomissements. Au moment de leur recrudescence, la malade a les traits tirés, on lui a dit qu'elle devenait jaune, mais elle ne paraît pas avoir eu d'ictère conjonctival vrai.

Depuis le début des douleurs, il existe une fièvre légère qui évolue autour de 38°. Ces symptômes ont fait porter le diagnostic de lithiase biliaire. Il est à noter qu'ils ont eu un début brusque. *Aussi bien cette jeune femme, souvent interrogée par la suite, nous a toujours dit qu'elle avait éprouvé, brusquement un jour, sans cause, une douleur vive dans la région lombaire droite. Cette douleur a été violente au point de la courber, de gêner la marche et de simuler un lumbago aigu.* Dans les jours qui suivirent, la douleur fit place à un endolorissement profond continu, et la malade remarqua que la quantité des urines avait diminué. C'est alors qu'elle consulte un premier médecin qui parle de lithiase biliaire, puis, quelques jours plus tard, le docteur Goyet qui constate une leucocyturie assez abondante pour donner aux urines un aspect trouble, et découvre, en palpant l'abdomen, une masse lisse, arrondie, occupant le flanc droit : elle lui paraît devoir être rapportée au rein.

C'est sur ses conseils que la malade entre à l'Hôtel-Dieu. A cette date si le passé de la malade était dominé par la notion d'une syphilis dont le début remontait à 12 ans et dont l'activité s'était traduite par de multiples déterminations cutanées, oculaires, vasculaires et rénales, les accidents douloureux récents ne paraissaient pas au premier abord dépendre de la syphilis.

L'examen de la malade pratiqué à ce moment se résume dans les constatations suivantes. Il s'agit d'une jeune femme de taille moyenne qui paraît robuste et fortement constituée.

Sur la jambe gauche et sur le cuir chevelu, on observe les cicatrices très typiques des lésions syphilitiques anciennes et sur le tronc et la paroi abdominale des macules dépigmentées de vitiligo.

L'examen de l'appareil respiratoire et du système nerveux ne révèle rien d'anormal.

Le rythme cardiaque est régulier; la pointe du cœur est déviée et bat en dehors de la ligne mamelonnaire. Les bruits du cœur sont normaux, mais la tension artérielle est élevée : 18-12.

Les urines assez fortement albumineuses sont claires et ne contiennent pas de pus. On ne relève aucun signe de petite urémie, pas de maux de tête, pas de vomissements, pas de troubles de la vision.

La malade ne se plaint d'ailleurs que des douleurs qu'elle ressent dans le flanc et sous le rebord costal droits.

L'examen de l'abdomen permet de percevoir facilement dans le flanc droit une masse volumineuse, lisse, arrondie, très sensible, que l'on atteint immédiatement sous la paroi.

La signification de cette production pathologique du flanc droit allait susciter diverses hypothèses.

6 septembre. — L'examen opthalmoscopique n'a pas révélé de lésions du fond d'œil.

11 septembre. — Le volume des urines a dépassé 2 litres ; elles renferment 25 centigrammes d'albumine par litre et l'examen microscopique montre : d'assez nombreux leucocytes, quelques cellules épithéliales et quelques cylindres hyalins ainsi qu'un petit nombre de globules rouges.

Le problème à résoudre est avant tout celui que pose la masse pathologique abdominale.

20 septembre. — La malade a été examinée par plusieurs chirurgiens ; les uns retenant surtout la notion d'une fièvre qui évolue autour de 38°5, le caractère des douleurs, leur siège et l'existence de troubles digestifs d'ailleurs légers ont mis en cause la vésicule biliaire.

D'autres ont incriminé le rein, mais sans pouvoir préciser davantage. Pour résoudre le problème, on avait décidé de faire un cathétérisme urétéral. En réalité, une simple cystoscopie a été pratiquée (19 septembre) et l'on a constaté que l'urine s'écoulait régulièrement par les deux orifices urétéraux. L'opération très simple a été de courte durée. Dans l'après-midi, la malade a éprouvé brusquement une douleur en tout semblable à celle qui avait marqué le début des malaises abdominaux. La douleur a été toutefois beaucoup plus vive et s'est accompagnée d'accélération du pouls, d'altération du visage, de sueurs froides, d'état syncopal. Même à ce moment, le diagnostic porté par un chirurgien appelé auprès de la malade, a été celui de cholécystite.

24 septembre. — L'orage signalé plus haut s'est apaisé, mais on constate que la tuméfaction du flanc a beaucoup augmenté ; elle comble l'espace costo-iliaque et la région lombaire. Son bord interne atteint en avant la ligne médiane. La température a tendance à s'élever et la quantité des urines a diminué.

C'est à ce moment que l'un de nous (M. Favre) reprend son service. Les probabilités lui paraissent en faveur d'une affection à point de départ rénal, dont il devient urgent d'établir le diagnostic. Dans ce but, une

exploration chirurgicale est décidée. Elle est pratiquée à la Clinique du professeur Bérard par le docteur Santy qui nous transmet le compte rendu suivant de l'opération.

« La laparotomie oblique droite conduit sur une énorme tuméfaction rétro-péritonéale sous-hépatique. Dans l'abdomen ascite hémorragique peu abondante. La tumeur a une coloration ecchymotique : dès qu'on a incisé le péritoine on tombe sur un énorme amas de caillots, au sein desquels se trouve le rein, portant sur sa face antérieure une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Cette ulcération correspond à une zone d'infarctus du volume d'une fève. »

Pour ne pas interrompre la suite de l'exposé des faits cliniques nous reportons à la fin de l'observation les résultats d'un examen plus complet du rein rompu.

22 novembre. — La malade est revenue dans le service le 24 octobre, faible et très amaigrie. Pendant son séjour en chirurgie, elle a présenté des accidents oculaires, transitoires; diplopie et chute de la paupière supérieure droite, ainsi qu'une atrophie musculaire du pied et de la main gauches. La main a pris l'attitude dite « de prédicateur » ; les deux dernières phalanges fléchies sur la première phalange en extension ; l'atrophie musculaire est à cette main très apparente. Le pouce ne peut être mis en opposition correcte avec aucun des doigts, les mouvements de l'avant-bras et du bras sont par contre normaux.

A la jambe gauche, on constate que le pied est tombant par atteinte des muscles du groupe antéro-externe.

Un traitement a été institué dès le retour de la malade ; en raison de l'intolérance aux arsenicaux et aux préparations mercurielles injectables on a dû se borner à l'administration de lactate de Hg.

10 janvier 1924. — La malade est examinée par le professeur Froment, en raison des manifestations nerveuses qu'elle présente. Nous résumons la note qu'il a rédigée après cet examen :

« La malade présente à la main gauche une atrophie thénarienne com-
« plète : l'atrophie de l'éminence hypothénar est moins accusée; les
« mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts sont tous incom-
« plets.

« A la jambe gauche, atrophie marquée des muscles du groupe antéro-
« externe avec chute du pied et griffe des orteils ; pas d'atrophie de la
« main droite, mais à la jambe droite, atrophie des muscles de la loge
« postérieure avec inexcitabilité faradique.

« On ne constate pas de troubles nets de la sensibilité objective, mais
« la malade éprouve des sensations vives de brûlure et de piqûre dans
« les deux pieds, dont la peau est lisse, comme amincie, mais ne présente
« pas d'ulcération.

« Les réflexes achilléens sont abolis ; par contre, les rotuliens sont vifs
« des deux côtés, ainsi que les réflexes de l'avant-bras. Le signe de
« Babinski est en extension à gauche, à droite il se montre indifférent.

Annales de Dermatologie
Série 7, T. **9**, N° 4, Avril 1938

Planche I

MM. Favre, P. Croizat,
et Martine.

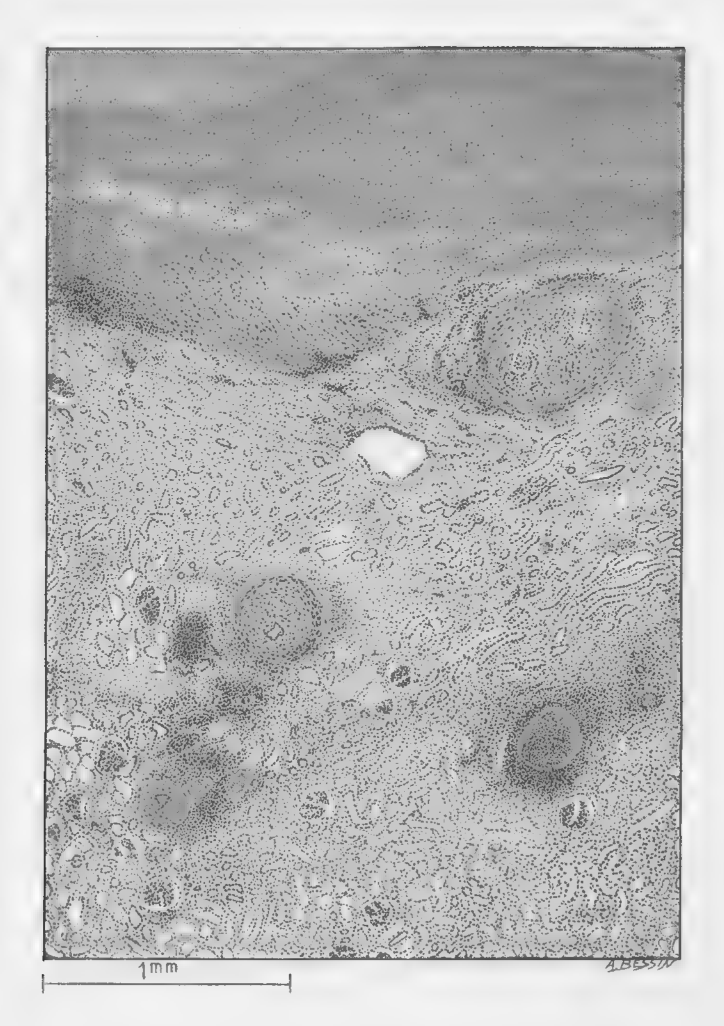


Fig. 1. — Rupture spontanée du rein. Foyer de rupture et parenchyme voisin (dessin à un faible grossissement). La figure montre la multiplicité et la gravité des lésions vasculaires artérielles et veineuses.

L'un des vaisseaux thrombosés (à mince paroi rouge est une veine. La périphlébite exsudative est très visible.

Masson et Cie, éditeurs



Fig. 2. — Coupe d'un nodule arrondi d'aspect gommeux du pôle supérieur du rein rompu. Dessin à un faible grossissement. Le parenchyme rénal teint en rose est en voie de nécrose. En haut et à gauche la congestion vasculaire et l'infiltration séro-leucocytaire sont encore très nettes, bien que l'état du parenchyme indique que la nécrose d'origine vasculaire n'est certainement pas récente.

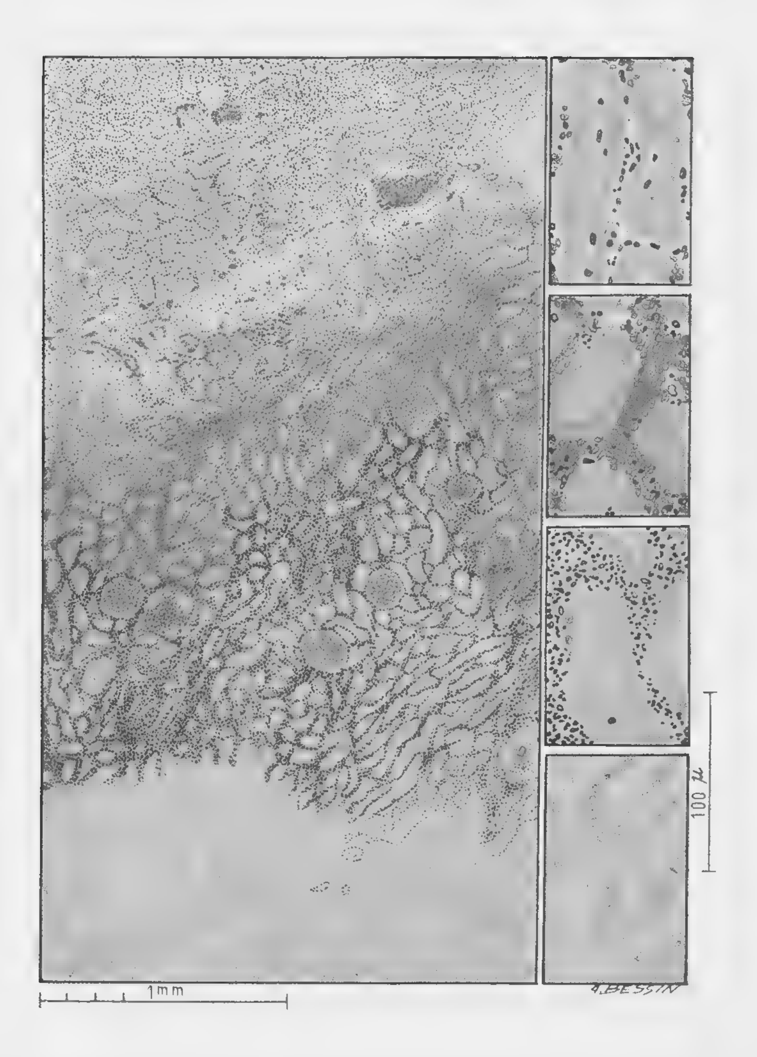


Fig. 3. — Bordure d'un nodule de nécrose du pôle du rein rompu. Ce dessin montre bien les deux zones de congestion sanguine et de suffusion séro-leucocytaire, qui entourent le foyer de nécrose. La congestion sanguine était en d'autres points beaucoup plus intense et allait jusqu'à l'hémorrhagie diffuse étendue. Les petits dessins de droite montrent à un plus fort grossissement le détail des altérations rénales dans les diverses zones qui entourent concentriquement le nodule anémique.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

« La ponction lombaire a montré un liquide limpide sans hypertension, « sans lymphocytose ni albuminose ; il ne s'agit pas seulement de radicu- « lites, mais d'atteinte de la moelle au niveau des deux renflements ; cette « atteinte explique l'atrophie musculaire.

« Le faisceau pyramidal a été intéressé à gauche, dans le renflement « cervical, d'où le syndrome clinique qui rappelle la sclérose latérale « amyotrophique. »

10 mai 1924. — La malade quitte le service, le traitement par voie digestive et par frictions a été continué, sauf de courtes interruptions, jusqu'à ce jour avec le plus heureux effet.

Les manifestations nerveuses se sont beaucoup améliorées, l'atrophie musculaire a cessé de progresser ; l'amaigrissement qui avait été considérable a fait place à une reprise du poids. L'albumine a diminué progressivement, elle n'existe plus actuellement qu'à l'état de traces décelables seulement par les réactifs les plus sensibles.

La tension artérielle reste à un chiffre anormal : 18,5/13.

13 novembre 1924. — Mme F. est revue aujourd'hui, son état général est excellent, rose, colorée, on aurait peine à reconnaître la malade cachectique, jaune et amaigrie qu'elle était un mois après l'opération ; le poids a passé de 41 à 52 kilogrammes. L'amélioration de l'affection nerveuse est aujourd'hui très remarquable ; elle est surtout nette à la main gauche.

La malade a appris la dactylographie et peut travailler des deux mains à la machine à écrire, elle a recommencé à jouer du piano ; au pied gauche, elle ébauche des mouvements de flexion dorsale impossibles autrefois, elle a même pu danser. Babinski douteux paraissant en extension des deux côtés. Les urines ne contiennent plus d'albumine, mais la tension artérielle s'est encore élevée : 22/15.

Depuis le mois de juin, la malade ne s'est plus soignée, elle dit se porter très bien, mais elle est indocile et ne suit aucun régime.

Par la suite, la malade a été revue à diverses reprises, au cours des années 1925-1926 et 1928. Malgré les conseils qui lui ont été donnés, elle s'est soignée, comme nous avons pu le savoir par la suite, très irrégulièrement ; elle a suivi quelques cures iodo-hydrargyriques et on lui a fait, à diverses reprises, des injections bismuthiques toujours en petit nombre, cependant l'amélioration des troubles nerveux a persisté et s'est encore accusée. Malgré le retour de réactions de Wassermann positives, il a été en réalité impossible de traiter sérieusement la malade.

Lors des courtes apparitions qu'elle a faites dans le service, on a constaté l'élévation progressive du chiffre de la tension artérielle et le plus souvent l'absence complète d'albumine dans les urines.

13 septembre 1930. — La malade est amenée à l'hôpital, dans le coma ; l'entourage nous apprend que le matin, comme elle s'était rendue à son travail, elle a présenté subitement quelques mouvements convulsifs dans les membres du côté droit et s'est affaissée sans connaissance.

Le coma est profond, la perte de connaissance absolue, le visage est très rouge. La révolution musculaire est totale, le signe de Babinski est net des deux côtés ; les pupilles largement dilatées réagissent faiblement à la lumière ; les urines contiennent un gros disque d'albumine. La tension artérielle est de 24/17.

16 septembre 1930. — La malade est morte dans l'hyperthermie, sans apparition de signes nouveaux ; un dosage d'urée a été pratiqué dans le sang, il a donné le chiffre de 0,60.

Il faut signaler qu'entre 1923 et 1930, la réaction de Wassermann a été pratiquée 9 fois ; elle a été 5 fois positive, 4 fois négative. La réduction par le traitement s'est montrée à la fois facile et instable (1).

Cette longue observation clinique que nous avons pourtant résumée, doit être complétée par l'exposé des constatations anatomo-pathologiques les plus importantes qui ont été faites sur le rein, siège d'une rupture spontanée, puis à l'autopsie de la malade.

*
* *

Examen du rein rompu. — Le rein porte sur sa face antéro-supérieure une déchirure à bords irréguliers, déchiquetés, qui pénètre à plus d'un centimètre et demi dans l'organe. La rupture est plus étendue en profondeur qu'en surface ; elle est comblée par un caillot adhérent. *Ainsi que l'a constaté le chirurgien après l'opération, la rupture s'est faite dans le territoire d'un infarctus du volume d'une grosse fève.* Il n'y a pas d'autres lésions de surface, mais en coupant systématiquement le rein en très petites tranches, *on découvre à son pôle supérieur, au voisinage du foyer de rupture,* trois gommes typiques rondes isolées les unes des autres ; la plus grosse a le volume d'un très gros pois, son centre est jaune, *sa bordure est marquée par une zone très intense de congestion.* Sur le reste de l'organe, la capsule n'est adhérente qu'en des points très circonscrits ; les vaisseaux du hile sont très nettement épaissis, leurs parois sont dures et résistantes. Dans son ensemble, le rein est plus pâle qu'un rein normal ; les vaisseaux y sont plus apparents, particulièrement à la limite de la substance corticale et de la pyramidale, ils apparaissent là béants, ils trouvent le parenchyme et leurs parois nettement visibles, blanchâtres, sont anormalement épaisses.

Examen histologique :

1° Foyer de rupture : *la déchirure du rein s'est produite au voisinage d'un foyer de nécrose gommeuse ; elle a eu pour cause une hémorragie interstitielle qui a fait éclater le tissu rénal ; le foyer de*

(1) Il est difficile de se prononcer sur le pronostic que comportent les syphilis de semblable formule sérologique. Assez souvent ces « positivités » à éclipses, ces « positivités » réductibles mais facilement récidivantes m'ont paru traduire des infections tenaces à nombreux retours offensifs.

rupture est occupé par des caillots sanguins qui profondément sont adhérents et en voie d'organisation. Au-dessous du caillot, à la périphérie d'une formation gommeuse, le rein est très profondément altéré ; *les vaisseaux de tous ordres ont subi d'énormes altérations* inflammatoires ; des artères volumineuses sont complètement oblitérées.

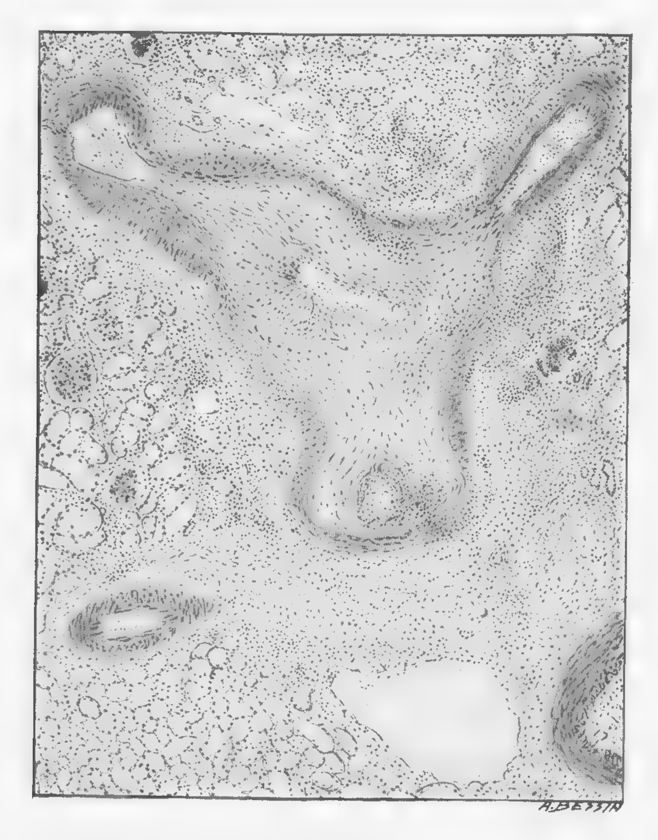


Fig. 4. — La figure représente une lésion fréquemment notée à l'examen du rein rompu. Pédicule vasculo-conjonctif en état d'hyperplasie inflammatoire. La coupe intéresse une artère et sa bifurcation. On notera l'intensité des lésions artérielles.

Dans toute l'étendue de la gomme contiguë au foyer de rupture, le tissu rénal est en voie d'homogénéisation ; on distingue encore le contour des tubes et les glomérules, mais aucun noyau n'est plus visible ; tout ce territoire qui apparaît plus pâle, privé de sang et se teint diffusément par l'éosine, tend à former un bloc amorphe et représente un véritable séquestre rénal. *A sa périphérie, on constate une congestion*

extrêmement marquée qui forme un anneau continu péri-gommeux. En nombre de points, la congestion est allée jusqu'à la production d'infiltrations sanguines interstitielles, denses. *Cette zone hémorragique forme le fond du foyer de rupture.*

En dedans de la bordure hémorragique, contre le bloc ischémique, se voit une zone d'infiltration leucocytaire, large et dense. Les cellules y

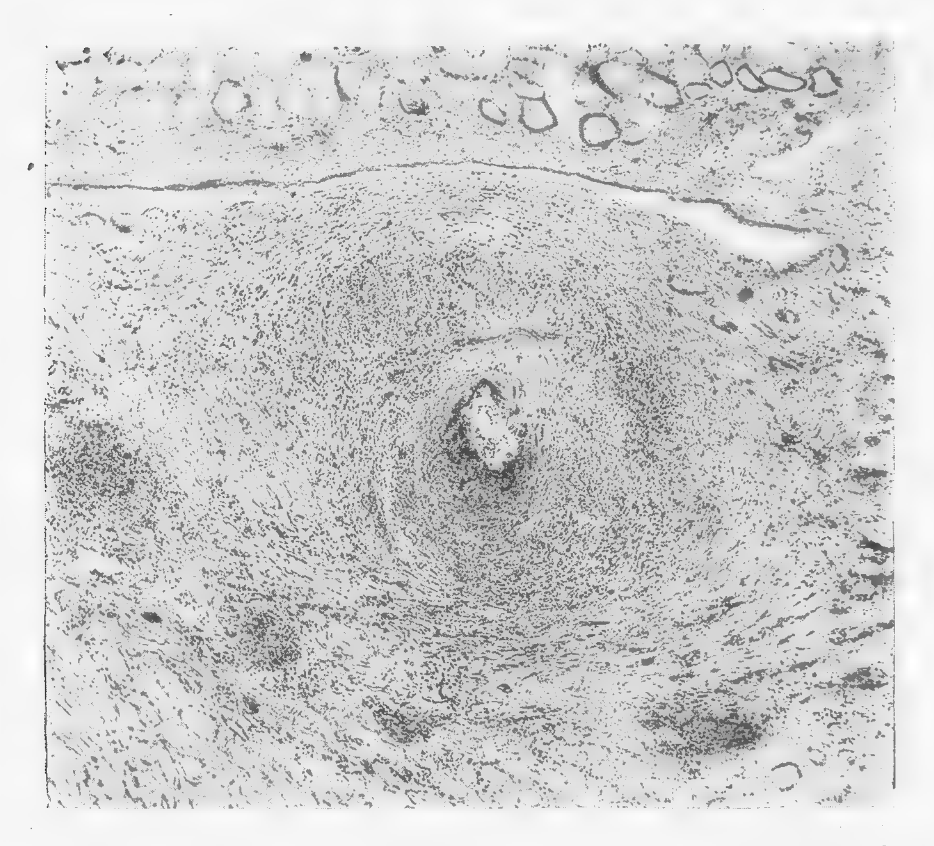


Fig. 5. — Phlébite et nodule périphlébitique. Il existait dans le rein rompu de nombreux foyers de phlébite au voisinage des artères thrombosées. Noter que la phlébite est devenue le centre d'une inflammation qui a gagné le tissu conjonctif périveineux (périphlébite exsudative). Le retentissement de l'oblitération artérielle a lieu à distance du foyer de thrombose; celui de l'inflammation veineuse au contact même de la paroi de la veine. L'artérite est sèche, la phlébite est exsudative (microphotographie).

sont en voie de cytolyse. Les autres nodules gommeux ont la même structure. et dans leur voisinage s'observent des altérations vasculaires considérables. Il est à noter qu'à assez courte distance des gommes, le parenchyme rénal ne montre que de minimes altérations.

2° Fragments prélevés à distance des foyers gommeux : l'aspect macroscopique du rein pouvait faire croire à l'existence d'altérations diffuses profondes ; en réalité, l'examen de l'organe pratiqué sur de nombreux fragments ne montre pas de lésions épithéliales ou interstitielles notables, mais en revanche des lésions vasculaires très importantes. On ne peut parcourir une zone un peu étendue du rein sans rencontrer des vaisseaux artériels ou veineux, profondément altérés. Ils s'observent au sein d'îlots anormalement développés du tissu conjonctif (fig. 4).

Les artères présentent des lésions diffuses très marquées qui aboutissent à l'oblitération totale du conduit. Sur certains vaisseaux, ces lésions sont segmentaires et nous avons pu suivre une artère qui, coupée suivant sa longueur, présentait en un point de son trajet une oblitération totale par bourgeonnement circonscrit. Nous insistons particulièrement sur l'importance des lésions veineuses satellites des lésions artérielles. Dans les îlots néoformés de tissu conjonctif, il est fréquent de voir côte à côte l'artère et la veine profondément altérées. Les tuniques veineuses sont dissociées, et l'inflammation riche en cellules s'étend dans le tissu péri-veineux ; la veine devient ainsi le centre d'un véritable nodule d'inflammation exsudative étendue. Sa réaction histologique est bien différente de celle de l'artère (fig. 5).

Les altérations vasculaires et particulièrement des gros vaisseaux sont dans ce rein la lésion dominante, on pourrait dire la lésion exclusive. Les îlots circonscrits de nécrose gommeuse dépendent étroitement de ces lésions vasculaires qui réagissent peu d'autre manière sur le parenchyme. Sur de grandes étendues, le tissu rénal ne présente pas d'altération notable, soit dans la région corticale, soit dans la région pyramidale.

L'affection qui a atteint ce rein n'a pas agi à la façon d'un toxique qui étend diffusément son action ; les altérations qu'elle a provoquées sont étroitement subordonnées à des lésions vasculaires et sont partielles et localisées comme elles.

Nous résumons les principales lésions observées à l'autopsie :

Le cœur est un peu gros : 430 grammes. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche : en nombre de points de la paroi ventriculaire, on constate des bandes ou des îlots nodulaires très apparents de sclérose. Il n'existe aucune coagulation intra-cardiaque, aucune trace d'endocardite ; les valvules sont absolument saines.

Sur l'aorte thoracique particulièrement s'observent de nombreux éléments saillants d'aortite, des plaques volumineuses larges, souples, de teinte opaline, rétrécissent ou oblitèrent plusieurs orifices intercostaux. Elles ont tous les caractères de l'aortite syphilitique ; l'aorte est lourde, épaisse.

A la coupe des poumons, on relève simplement, particulièrement dans le lobe inférieur droit, un épaississement manifeste des bronches qui apparaissent plus nombreuses que normalement et comme groupées en bouquets.

Aucune trace de lésions tuberculeuses anciennes.

Le rein restant, du poids de 190 grammes, est dur, plus coloré que normalement. A la coupe, l'aspect congestif est encore plus net, et la corticale présente des stries rougeâtres, perpendiculaires à la capsule. Les vaisseaux du rein sont plus visibles que normalement, leurs parois sont plus épaisses. Ils apparaissent en nombre de points trouant ou labourant le parenchyme. Quelques pyramides paraissent anormalement blanchâtres et fibreuses. La capsule n'est adhérente qu'en d'assez rares points. On ne trouve sur ce rein qu'une seule dépression circonscrite.

Sur la face convexe du foie, se voit une infiltration infarctoïde du parenchyme du diamètre de quatre centimètres environ ; elle pénètre dans le lobe droit sur une profondeur d'un centimètre et demi à deux centimètres. Elle est polychrome rouge noirâtre.

On note en nombre de points dans le foie, spécialement à la coupe du lobe gauche, un épaississement très marqué des gaines conjonctives péri-vasculo-biliaires qui apparaissent blanchâtres, et qui, coupées par le travers, forment des îlots celluleux déprimés dont quelques-uns ont un diamètre d'un centimètre et plus.

Dans le tronc cérébral, on trouve un foyer hémorragique circonscrit du volume d'une grosse amande. Les artères du tronc cérébral sont blanchâtres, épaissies ; des proliférations d'artérite segmentaire les rétrécissent par endroits.

Nous ne rapporterons pas en détail l'étude histologique des lésions des organes : celle du foie en particulier nécessiterait de longs développements.

Dans tous les organes, dans le cerveau même, le fait le plus remarquable est la constance et l'intensité des altérations vasculaires. Leur étude et celle de leur retentissement sur les parenchymes ne peuvent trouver place dans ce travail surtout clinique.

La longue et curieuse observation que nous rapportons est celle d'une jeune femme de 32 ans, parfaitement bien portante jusqu'au moment où elle contracte à 20 ans une syphilis conjugale.

Dans les douze années qui suivent, la maladie se traduit par de multiples accidents : syphilides cutanées, troubles oculaires, élévation de la tension artérielle, albuminurie.

La douzième année survient brusquement, sans cause, sans traumatisme, une tuméfaction abdominale douloureuse du flanc droit. L'intervention chirurgicale montre qu'il s'agit d'une hémorragie périrénale considérable provenant d'une rupture spontanée, d'un éclatement du rein droit atteint d'altérations vasculaires diffuses très intenses. Dans le pôle supérieur de ce rein, on découvre de multiples gommes.

Après l'opération, la malade très amaigrie est atteinte de parésies oculaires, et surtout d'une atrophie musculaire myélopathique à prédominance unilatérale, dont les caractères sont ceux d'une sclérose latérale amyotrophique.

Les divers troubles, ainsi que l'albuminurie, rétrocèdent sous l'influence du traitement antisyphilitique, mais la tension continue de monter, et la malade qui ne s'est traitée que très irrégulièrement, meurt à 40 ans d'une hémorragie circonscrite bulbo-protubérantielle.

*L'*autopsie *décèle des scléroses viscérales multiples, de l'aorte, du cœur, du rein, du foie, liées à des altérations vasculaires diffuses qui marquent d'un trait particulier cette infection sévère à systématisation vasculaire, cette syphilis vasculaire implacable.*

Observation II. — Rupture spontanée du rein gauche chez un syphilitique.

Cette observation de Cœnen a trait à un homme de 47 ans artério-scléreux, qui avait contracté vingt ans auparavant une syphilis grave suivie d'accidents secondaires et tertiaires étendus.

Le 21 mai 1907, ce malade présente une légère atteinte cérébrale, traduite par une hémiplégie droite. Le 30 du même mois, il s'était plaint subitement d'une vive douleur abdominale, d'abord diffuse, puis localisée à droite. Deux jours après la première crise douloureuse, la région lombaire et le flanc gauche se montrent douloureux, et bientôt on constate dans le flanc gauche une tumeur volumineuse, lisse, résistante, très douloureuse à la palpation : les mouvements respiratoires la laissent immobile.

Le 4 juin, on note à la région lombaire gauche de l'œdème, ainsi qu'une légère teinte bleu violacé.

L'abdomen, dans les heures suivantes, présente du météorisme ; de nouvelles crises douloureuses se reproduisent.

Le malade meurt le 5 juin 1907.

A l'autopsie, on découvre un volumineux hématome rétro-péritonéal, remontant jusqu'au diaphragme et s'étendant en bas jusqu'au voisinage de la vessie. A droite, il s'étend presque jusqu'à la ligne médiane. Cet hématome s'est constitué dans la graisse périrénale.

On trouve au pôle supérieur du rein gauche, une longue déchirure capsulaire par laquelle on pénètre dans une cavité irrégulière, de la grosseur d'une cerise, remplie de caillots sanguins adhérents.

L'auteur attribue l'hémorragie à une lésion d'une artère rénale.

L'examen anatomo-pathologique très bref est sans valeur.

Les ruptures spontanées de foies syphilitiques *sont beaucoup plus fréquentes que celles du rein. Nous en rapportons plusieurs observations.*

Observation III (résumée). — Apoplexie hépatique dans la syphilis : considérations sur les ruptures spontanées du foie (1).

Observation de Devic et Bériel.

Un homme de 41 ans entre le 27 octobre 1905 à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service du docteur Devic, se plaignant de troubles gastriques : anorexie, ballonnement du ventre après le repas, douleurs à l'épigastre, tous symptômes datant de quelques mois.

Il s'agit d'un homme amaigri, au teint pâle, chez lequel on découvre un gros foie dur débordant de trois travers de doigt les fausses côtes. Les urines contiennent 1 gr. 50 d'albumine par litre et des cylindres.

Au cœur, s'entend un galop typique.

On est frappé par l'aspect du nez en lorgnette. Cette déformation est consécutive à une lésion tertiaire de la cloison traitée par l'iodure cinq ans auparavant à l'hôpital de l'Antiquaille.

Une cicatrice balano-préputiale est le témoin d'une syphilis contractée à 20 ans, et traitée régulièrement pendant dix ans par deux cures annuelles d'iodure.

A plusieurs reprises pendant son séjour à l'hôpital, le malade présente des crises de dyspnée que soulagent de petites saignées et l'application de sangsues.

Le teint très pâle du malade est noté à plusieurs reprises.

C'est brusquement un matin qu'en cherchant à monter dans son lit, il s'affaisse et entre dans un demi-coma qui dure quelques heures; il meurt avec tous les signes d'une hémorragie interne le 20 novembre 1905.

L'autopsie confirme ce diagnostic. On trouve en effet dans le péritoine 500 grammes de caillots.

On cherche vainement dans le tractus gastro-intestinal l'origine de cette hémorragie. On surprend à la face inférieure du lobe hépatique droit une ecchymose, ainsi qu'une fissure de plusieurs centimètres, qui conduit dans une cavité arrondie communiquant avec une autre anfractuosité qui s'étend jusqu'à quelques centimètres de la convexité, et qui se prolonge par un diverticule se dirigeant vers le lobe gauche.

En coupant le foie, on découvre huit nodules marron cru qui ont toutes les apparences des gommes.

La constatation d'une aortite syphilitique, d'un gros cœur, d'un rein légèrement kystique avec atrophie corticale, complète le tableau anatomique.

(1) Devic et Bériel. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1910, p. 642.

L'histologie révèle, soit à la périphérie de la cavité intra-hépatique, soit dans les nodules, une quantité considérable d'artères très altérées et plus ou moins complètement oblitérées. Toutes les artères sont atteintes : on constate également la thrombose de très grosses veines.

L'examen histologique permet de comprendre la nature du double processus hémorragique et nécrotique qui a produit la large excavation du parenchyme hépatique.

Sur un assez grand espace contigu à la surface de rupture, les lésions de la zone de bordure rappellent exactement celles que l'on observe autour des infarctus récents du rein.

Observation IV (résumée). — Rupture spontanée du foie. Gommes hépatiques (1).

Homme de 50 ans, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service du docteur Bouchut, le 31 août, mort le 21 septembre 1919.

Cet homme, qui exerçait la profession de défenseur en justice, après avoir présenté depuis quelque temps un affaiblissement notable de la mémoire, avait dû, trois mois avant son hospitalisation, interrompre une plaidoirie à la suite d'un accès de bredouillement intense.

C'est après une série d'éclipses cérébrales de ce genre qu'il entre à l'hôpital, où l'on constate qu'il présente des troubles nerveux caractéristiques de cérébro-sclérose lacunaire.

On note également des paralysies oculaires.

Le malade meurt brusquement de syncope après s'être plaint de douleurs abdominales diffuses.

A l'autopsie, l'abdomen est plein de sang liquide et de caillots.

Le foie montre à sa face inférieure une large déchirure de la taille d'une pièce de cinq francs. La capsule est dilacérée et l'orifice de la rupture donne accès à une poche sacciforme de la grosseur d'une noix, tapissée de caillots. On croit être en présence d'un anévrisme développé sur une artère intra-hépatique.

On découvre également dans le parenchyme un nodule en lequel l'examen histologique permet de reconnaître une gomme typique. Il faut noter que le rein gauche présente de multiples cicatrices d'infarctus.

L'examen des coupes ne permet pas d'affirmer la nature anévrismatique de la cavité intra-hépatique dont la paroi est formée d'un tissu fibreux riche en fibres musculaires, que l'on retrouve aussi autour de gros vaisseaux inclus dans le tissu fibreux (myomatose péri-vasculaire). Sur une partie de cette paroi au contact de vaisseaux dilatés et remplis de sang se voient des « vestiges du tissu hépatique infiltré de nappes hémorragiques ».

(1) Observation du docteur Bouchut *in Thèse* de son élève Ménantaud : « Considérations sur le mécanisme et la pathogénie des ruptures spontanées du foie ». *Thèse de Lyon*, 1919-1920, n° 332.

Observation V (résumée) (1).

Aussi singulière que dramatique est l'histoire de cette jeune femme qui entre exsangue à la clinique du professeur Paviot, au cours de l'été 1928.

L'on apprend qu'elle a été prise brutalement au matin d'un vomissement de sang très abondant. A 5 heures, en effet, après une nuit très calme, elle est réveillée par une sensation de soif; elle se lève pour boire, et c'est alors qu'elle rejette du sang pur non aéré en très grosse quantité. Un médecin appelé d'urgence conseille son transport immédiat à l'hôpital. Elle arrive en état d'anémie aiguë qui nécessite un traitement d'urgence : malgré le repos absolu, l'hémorragie, bien qu'atténuée, continue les jours suivants. Devant sa persistance, on transporte la malade en chirurgie où une sédation se produit; mais cinq jours plus tard, alors qu'on croyait le danger écarté, survient l'épisode terminal : une nuit, la malade accuse brusquement une sensation d'angoisse précordiale et meurt en quelques minutes.

Ce drame, ainsi rapidement terminé, n'avait été précédé que de quelques troubles dyspeptiques vagues et de douleurs épigastriques constrictives. Ces phénomènes légers avaient orienté vers le diagnostic d'une hématémèse par ulcère gastrique. Une enquête avait appris que le mari divorcé de la malade avait été, avant la séparation, soigné dans le service de l'un de nous, et qu'une réaction de Wassermann s'était révélée chez lui très positive.

L'autopsie devait donner l'explication du drame en deux actes qui s'était terminé par la mort de la malade.

A l'ouverture du péritoine, malgré l'inondation de la cavité par du sang, aucune trace d'ulcération n'était visible le long du tractus digestif (estomac, duodénum, intestin). Seul, un examen minutieux fit découvrir une ulcération en coup de curette à la face inférieure du lobe de Spiégel : son exploration conduisit à une vaste poche du volume d'une orange, remplie de sang et d'une bouillie putrilagineuse. La cavité était limitée par une coque blanchâtre de quelques millimètres d'épaisseur.

A la coupe, le parenchyme, d'une couleur jaunâtre, était parsemé de nodules de teinte chamois, du volume d'une tête d'épingle ou d'un petit pois.

Le foie ne présentait pas les larges bandes de sclérose rétractile du foie ficelé.

Au-dessous de la large cavité sus-hilaire se voyait un vaisseau à parois très épaisses, à lumière oblitérée par un caillot, représentant un gros rameau de l'artère hépatique.

La vésicule biliaire était remplie de bile sanglante.

L'examen histologique démontra a nature gommeuse de la lésion

(1) Observation de la thèse de P. Michel : « Etude histologique de l'hépatite scléro-gommeuse ». *Thèse de Lyon*, 1936.

hépatique, entourée d'une coque riche en néo-vaisseaux contenant aussi des artères et des veines thrombosées, mais également d'abondantes proliférations canaliculaires biliaires et des formations nerveuses, ou plutôt névromateuses, singulièrement nombreuses et volumineuses, que Michel décrit dans sa thèse.

Les grains chamois étaient de même structure que la gomme géante.

L'histoire de cette malade, à la lumière des découvertes d'autopsie, se résume donc ainsi :

Il s'est agi d'une gomme hépatique rompue en deux temps : ouverte une première fois dans les voies biliaires avec reflux du sang dans la vésicule et cheminement vers le duodénum, l'estomac et l'intestin, secondairement fissurée en plein péritoine à la face inférieure du foie. L'artère thrombosée du hile hépatique tenait dans sa dépendance le foyer nécrotique et hémorragique.

Observation VI (1).

Il s'agit d'un ancien syphilitique non traité, âgé de 44 ans, qui, lors d'une convalescence de fracture de jambe, présente à l'hôpital un premier épisode abdominal : nausées, vomissements, facies terreux, pouls filiforme, météorisme, rétention des matières et des urines ; épisode suivi de mort subite après une amélioration passagère de quelques jours.

L'autopsie rend compte de ce drame à rechute : la cavité péritonéale contient une masse de caillots dont le poids dépasse 1 kilogramme.

A l'examen du foie, on constate un décollement étendu, ainsi qu'une double fissure de la capsule de Glisson, à la partie convexe et à la partie inférieure du lobe droit.

La capsule de Glisson a été décollée par une hémorragie qui a pris naissance dans une cavité du volume d'une orange, en plein lobe droit.

Les lésions les plus importantes notées à l'examen histologique sont des lésions vasculaires, et surtout des lésions considérables d'endartérite.

L'auteur n'a pu découvrir le vaisseau d'où provenait l'hémorragie ; il ne lui paraît pas invraisemblable d'admettre qu'elle était la conséquence de la rupture d'une artère intra-hépatique. Le sujet étant syphilitique, c'est à la syphilis qu'il rapporte la lésion artérielle. L'hémorragie s'est faite en deux temps séparés par un intervalle de neuf jours.

Observation VII (2).

Il s'agit d'une présentation de pièce, en l'espèce d'un foie, et l'observa-

(1) Sacquépée. Hémorragie abdominale d'origine intra-hépatique. *Bull. Soc. anatomique de Paris*, 1899, p. 144.

(2) Laurençon. Communication à la Société des Sciences médicales de Lyon. Décembre 1890.

tion est très écourtée. L'on apprend cependant que le foie a été prélevé à l'autopsie d'un jeune homme de 16 ans, sourd-muet, mort de péritonite avec ictère.

Le malade aurait fait une chute sur l'angle d'un trottoir, mais les renseignements sur ce traumatisme sont peu précis. La mort n'est d'ailleurs survenue que trois semaines après cet accident.

Le foie, qui présentait en divers points des amas de substance jaunâtre, fut soumis à l'examen du professeur Tripier qui constata une rupture du parenchyme atteint de gommes syphilitiques.

Nous n'aurions pas eu de peine à trouver des observations de ruptures spontanées du cœur *par l'intervention de lésions syphilitiques.*

Nous nous contenterons d'un cas personnel qui réunit tous les éléments cliniques, sérologiques et anatomo-pathologiques pour le rendre pleinement démonstratif.

Observation VIII (résumée). — Insuffisance ventriculaire gauche apparue brusquement chez un ancien syphilitique ayant présenté une poussée récente d'accidents cutanés.

Ictus cardiaque. Infarctus du myocarde.

A l'autopsie ramollissement étendu de la paroi ventriculaire gauche. Aortite syphilitique.

Rupture interne du cœur.

L'observation a trait à un homme de 56 ans qui, après une courte période de toux et d'oppression au cours de laquelle il avait pu cependant continuer d'exercer son dur métier de carrier, avait été brusquement pris pendant la nuit d'un accès d'oppression d'une telle violence que la mort lui avait paru imminente.

Il entre le 15 décembre 1921 à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Favre.

On constate au cœur, qui est rapide, un rythme embryocardique.

Aux deux bases, on perçoit des râles d'œdème. Il existe dans la plèvre gauche un léger épanchement.

Dans les jours qui suivent, l'oppression persiste, entrecoupée d'accès plus violents de suffocation surtout nocturnes qui deviennent si pénibles que le malade tente de se couper la gorge à l'aide d'un rasoir.

Un rythme de galop apparaît qui persistera par la suite.

Le foie douloureux augmente progressivement de volume.

L'état du malade oppressé, anxieux, insomnique, est devenu lamentable.

En l'interrogeant, on apprend qu'à 26 ans, il a eu la syphilis. Traité la première année par quelques piqûres, il ne s'est plus soigné depuis 30 ans.

Peu avant le début des accidents actuels, il avait remarqué à l'avant-bras et à la cuisse droits des « boutons », qu'un médecin consulté avait déclaré de nature syphilitique, et pour lesquels il avait prescrit un traitement.

Il s'agissait bien en réalité de syphilides tuberculo-ulcéreuses groupées. La réaction de Wassermann était positive.

Le diagnostic des accidents cardiaques et de l'asystolie apoplectiforme du malade fut celui d'infarctus du myocarde.

Le malade meurt six mois après son entrée à l'hôpital ; l'asystolie si brusquement installée était restée irréductible.

A l'autopsie, on trouve un infarctus étendu de la paroi ventriculaire gauche, une rupture interne de cette paroi sur laquelle est implanté un vaste caillot en voie d'organisation. Les coronaires présentent une sclérose hypertrophique intense qui les atteint sur toute leur longueur. Elles sont transformées en petits tuyaux blanchâtres durs, rigides, sans aucune calcification. Sur l'aorte ascendante, se voient, au-dessus de l'embouchure des coronaires, d'énormes plaques opalines, souples. Ces lésions d'aortite hyperplasique se poursuivent sur toute l'étendue de l'aorte qui est lourde et épaissie, avec péri-aortite très marquée.

Nous aurions pu citer d'autres observations aussi typiques que celle que nous rapportons, et dont quelques-unes sont des cas de rupture syphilitique complète du myocarde infarci.

L'observation de notre malade tire son grand intérêt du rapport certain entre l'infection syphilitique et les lésions énormes d'aortite et de coronarite diffuses, comme aussi de l'intensité de l'ictus cardiaque et de la gravité d'une asystolie irréductible qu'en raison de sa brusquerie on peut qualifier apoplectique.

*
* *

Les observations cliniques que l'on vient de lire, et dans lesquelles l'évidence de son rôle est indiscutable, démontrent que la syphilis peut, sans traumatisme préalable, provoquer la rupture des organes viscéraux ; elle mérite de ce fait d'être justement qualifiée « syphilis organoclaste ».

Nous devrions tout d'abord à cette place établir la liste de ses méfaits ; nous ne croyons pas qu'il soit à l'heure actuelle facile de le faire ; ce que l'on peut simplement affirmer, c'est la réalité, et probablement la fréquence de l'organoclasie syphilitique qui, l'examen des faits le démontre, ne s'exerce pas sur tous les orga-

nes avec la même fréquence. C'est ainsi que nous n'avons trouvé que peu d'observations comparables à celle que nous rapportons et qui a trait à l'éclatement spontané d'un rein gommeux.

Nous avons par contre facilement réuni plusieurs cas de ruptures de foies syphilitiques.

L'un des premiers, remarquablement complet et démonstratif, est celui que nous devons à Devic et Beriel. Leur belle observation a paru dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* en 1906 (1). Il était naturel de publier, dans le même périodique, de nouveaux cas de rupture du foie syphilitique, devenus nombreux depuis le mémoire des deux auteurs lyonnais.

Il nous a paru plus utile encore de montrer l'importance et la généralité de la notion d'organoclasie syphilitique : c'est qu'en effet, la syphilis brise bien d'autres organes que le foie et le rein.

Il en est ainsi de l'*aorte* que l'on ne saurait omettre de citer dans un travail consacré à la rupture spontanée des organes profonds. Il en est ainsi du *cœur*, et des observations indiscutables telle que la nôtre, prouvent que la syphilis de ses vaisseaux est la cause de ruptures partielles ou totales du cœur par l'intermédiaire de cette lésion fréquente et de si grand intérêt qu'est l'infarctus du myocarde.

Les infarctus de la rate sont fréquents. Tout aussi souvent qu'aux embolies, ils succèdent à des altérations vasculaires locales, à des oblitérations par thrombose. Nous avons observé des infarctus thrombosiques de la rate chez des sujets présentant d'autres lésions syphilitiques viscérales, mais nous n'avons jamais vu personnellement, chez l'adulte, une rupture de la rate que nous ayons pu rapporter avec certitude à la syphilis.

Il n'en est pas de même chez l'enfant, et certaines observations, telles que celles de Charcot, de Voron et Genet (2), paraissent bien être des cas d'hérédo-syphilis splénique organoclaste.

La syphilis peut se manifester *aux poumons* par des infarctus nombreux, consécutifs à des thromboses artérielles.

(1) Devic et Beriel. Apoplexie hépatique dans la syphilis. Considérations sur les ruptures spontanées du foie. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1906, p. 642.

(2) Cas cités dans la thèse de notre élève Chaniotis : Ruptures spontanées d'organes et syphilis. *Thèse de Lyon*, 1924. Cette thèse est une étude déjà très complète du sujet sur lequel nous revenons aujourd'hui à l'occasion de nouvelles observations.

Un de nos élèves, J. Flamet, étudie dans sa thèse cette forme peu connue de syphilis vasculaire pulmonaire à infarctus multiples (1). Dans les cas que nous avons pu suivre, comme dans ceux qu'il a recueillis, Flamet n'a jamais relevé au nombre des lésions la rupture pulmonaire. Si l'infarctus du poumon, embolique ou thrombosique, est fréquent, l'effraction du parenchyme est un fait exceptionnel.

Nous avons déjà souvent, à propos de la simple énumération de diverses ruptures viscérales, parlé d'infarctus : nous dirons plus loin, au chapitre consacré à la physio-pathologie, l'importance que nous lui attribuons dans le mécanisme de l'organoclasie syphilitique.

La syphilis a certainement sa place parmi les causes des *infarctus intestinaux*. Des observations ont été rapportées où elle semblait jouer un rôle (Letulle et Lagane (2), Brutt (3), Scherb). Nous retiendrons en particulier l'observation lyonnaise, de Gallavardin et F. Ravault (4) qui s'accompagnait d'un anévrysme de l'aorte abdominale, et l'histoire, parue dans la thèse de Lagane (5) de ce malade, qui ayant contracté la syphilis vers 22 ans fit à 53 ans une série d'accidents abdominaux qualifiés successivement colique néphrétique, puis ulcus duodénal, en raison de l'apparition d'hématénèse et de mélæna, jusqu'au jour où l'autopsie décela une apoplexie intestinale avec thromboartérites et phlébites mésentériques multiples.

Le *pancréas* est peut-être assez fréquemment atteint par la syphilis organoclaste, si de nouvelles observations viennent confirmer celles qui ont donné, à des dilacérations hémorragiques de cette glande, la signification d'infarctus, et les ont attribuées à la syphilis (6).

Nous avons la conviction que nombre d'hémorragies cérébrales accompagnées de profondes altérations de la substance nerveuse

(1) Flamet (J.). La syphilis pulmonaire infarctogène ou syphilis pulmonaire à thromboses vasculaires multiples. *Thèse de Lyon*, 1938.

(2) Letulle et Lagane. Apoplexie intestinale par thromboartérite syphilitique multiple. *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, Paris, 1911, p. 149.

(3) Brutt. Embolie und Thrombose des Arteria. Mesenterica super. *Zentralblatt. f. chir.*, Leipzig, 1922, p. 611.

(4) Gallavardin et F. Ravault. Oblitération des artères mésentériques et infarctus de l'angle droit du côlon. *Journal de Médecine de Lyon*, 1925, p. 201.

(5) Lagane. *Thèse de Paris*, 1911

(6) Clavel et Delatour. La syphilis peut-elle être la cause d'une pancréatite aiguë hémorragique. *Presse Médicale*, no 45, 6 juin 1934, p. 919.

doivent être portées à l'actif de la syphilis organoclaste, et nous ajoutons, qu'à notre avis, les rapports sont étroits qui unissent souvent le ramollissement à l'hémorragie cérébrale. Nous avons recueilli plusieurs observations d'hémorragies cérébrales d'une telle violence et d'une telle abondance qu'elles avaient produit la destruction étendue de la substance nerveuse et sa rupture. Ces hémorragies, dans les cas que nous avons en vue, s'étaient produites chez des syphilitiques dont l'infection était encore en pleine évolution, nous commenterons plus loin brièvement ces faits.

Nous aurons à constater les objections faites aujourd'hui à l'explication des hémorragies cérébrales par la rupture vasculaire. Nous croyons que l'hémorragie cérébrale, quelque paradoxale que paraisse cette explication, est plutôt une hémorragie d'oblitération, de fermeture, que de rupture vasculaire.

Nous n'avons pas eu la prétention, dans cette simple énumération, d'être complets; il nous suffit d'avoir établi que la syphilis organoclaste existe, et que son bilan, tout incomplet qu'il soit, est déjà très chargé. Nul doute que l'attention une fois attirée sur les faits ne les trouve plus fréquents encore que nous le supposons.

*
* *

Un point très intéressant de l'étude des ruptures des organes profonds est celui de leur mécanisme. C'est jusqu'ici à propos du foie qu'il a été surtout étudié.

Il est à noter que tous ces cas de rupture hépatique se sont accompagnés d'hémorragies dont les observations nous indiquent assez l'importance. Les éclatements d'autres organes donnent lieu aux mêmes constatations.

Dans l'ordre de succession des faits, le premier phénomène n'est pas la rupture de l'organe entraînant la déchirure vasculaire; en réalité, l'hémorragie interstitielle est primitive, elle précède la rupture : quel est le mécanisme de cette hémorragie?

L'explication qui vient tout naturellement à l'esprit est celle qui fait intervenir l'ouverture d'un vaisseau déjà important d'un viscère, et l'effraction secondaire du parenchyme par le sang. La rupture vasculaire serait préparée par des altérations pariétales, et particulièrement par la formation, sur le trajet des vaisseaux, de dilatations anévrysmales. L'explication ne donne lieu, en théorie, à

aucune objection ; mais si l'on se reporte aux constatations anatomiques, force est de conclure qu'un tel mécanisme des ruptures viscérales syphilitiques est rare, sinon tout à fait exceptionnel.

Dans l'observation de Sacquépée, il n'est invoqué qu'à titre d'hypothèse, car on n'a pas pu découvrir le vaisseau d'où provenait l'hémorragie. « Il n'est pas invraisemblable d'admettre, dit l'auteur, « que la cause de l'hémorragie réside dans la rupture d'une artère « dilatée en un point, grâce à une lésion considérable de la tunique « interne ». Cela n'est pas invraisemblable, en effet, mais aucune constatation précise ne l'établit.

A l'autopsie de son malade, Bouchut (observation n° IV) a supposé, avant tout examen histologique, que la cavité intrahépatique, remplie de caillots d'où était partie l'hémorragie, était une poche anévrysmale ; mais l'examen histologique n'a confirmé d'aucune manière sa première interprétation. On ne peut s'empêcher de rappeler, à propos d'une telle discussion, la fortune des anévrysmes miliaires de Charcot, en qui l'on voyait « la lésion » de l'hémorragie cérébrale. Nous rappellerons les objections à l'explication de Charcot qui, peu à peu, se sont accumulées, et que l'on trouvera exposées dans les rapports de la séance plénière de la Société Anatomique consacrée aux hémorragies cérébrales (1).

Devic et Beriel commentant leur remarquable observation admettent, eux aussi, que la rupture hépatique est le fait d'une hémorragie intraglandulaire brusque et abondante, mais ils donnent de l'hémorragie une toute autre explication que les auteurs précédents. C'est l'infarctus qu'ils mettent très justement en cause.

Les limites de notre travail où l'observation clinique tient une grande place ne nous permettent pas d'insister comme nous le voudrions, et comme il y aurait intérêt à le faire, sur la lésion fréquente et encore par bien des points mal connue qu'est l'infarctus : ne l'a-t-on pas tout récemment encore confondue avec certaines hémorragies interstitielles ?

Il est indispensable de rappeler que, dans l'infarctus, le proces-

(1) M. T. Deelman. Etude expérimentale de l'hémorragie cérébrale ; Th. Schwartz. Des attaques d'apoplexie et de leur pathogenèse ; J. Lhermitte. Pathogénie et physiopathologie de l'hémorragie cérébrale. Rapports à la IVe réunion plénière de la Société Anatomique, Paris, 12 octobre 1933, compte rendu. *Annales d'anatomie pathologique*, t. 10, n° 8. Novembre 1933, p. 977.

sus hémorragique, d'ailleurs constant, est secondaire; l'infarctus est avant tout une lésion anémique, au sens étymologique du mot, une nécrose circonscrite par suppression de l'apport vasculaire. Cette lésion, vouée à la désintégration, suscite à sa périphérie une congestion sanguine, un raptus hémorragique d'une singulière puissance. Ce phénomène est constant : il s'ensuit qu'il n'existe pas d'infarctus noirs et d'infarctus blancs. Si tout infarctus est au premier chef une lésion ischémique, tout infarctus est aussi hémorragique.

Il faut en réalité, parmi les infarctus, distinguer ceux où, par suite de la consistance et de la texture de l'organe, l'hémorragie collatérale peut le pénétrer, de ceux où elle reste localisée autour du foyer de nécrose et s'y révèle par le large liséré de congestion hémorragique et de suffusion séroleucocytaire qui entoure le territoire privé de circulation contre lequel elle est venue buter.

C'est l'association curieuse d'ischémie et d'hémorragie, c'est la définition de leurs rapports réciproques, qui font tout le grand intérêt de la lésion vasculaire si fréquente qu'est l'infarctus.

Nous ne pouvons ici entrer dans plus de détails. Qu'il nous suffise de dire que l'irruption sanguine, le farcissement hémorragique par lequel on a défini l'infarctus est, en réalité, un phénomène de second plan au prix de la nécrose. Toutefois, c'est cette fluxion hémorragique puissante, susceptible d'aller jusqu'à l'effraction vasculaire, que la syphilis organoclaste met le plus souvent en jeu, ainsi que nos observations en font foi.

Dans plusieurs des cas que nous rapportons, on a parlé de gommes pour désigner les lésions dégénératives circonscrites, observées dans les viscères rompus : la différence des mots n'implique pas ici la distinction radicale des choses. Depuis longtemps, les anatomopathologistes ont reconnu les étroits rapports de l'infarctus et de la gomme : gomme et infarctus sont des lésions nécrotiques.

Si les réactions hémorragiques se voient plus rarement autour des gommes qu'à la périphérie et au sein même des foyers d'infarctus, nous croyons qu'il faut en chercher l'explication dans des altérations diffuses préalables du système vasculaire qui, dans les gommes, ne permettent pas toujours à la congestion péri-ischémique secondaire de se développer avec toute son intensité.

De cette étude du mécanisme des ruptures, nous pouvons con-

clure que la syphilis, quand elle brise les organes, le fait par la mise en jeu d'actions vasculaires (1). Plus souvent que par la rupture, c'est par l'oblitération vasculaire, c'est par le moyen de l'infarctus et des violentes perturbations congestives et hémorragiques qu'il suscite que la syphilis organoclaste accomplit son œuvre (2). On doit naturellement chercher dès lors à établir la fréquence relative des infarctus par altérations vasculaires syphilitiques : nul doute en effet qu'à côté de la syphilis, d'autres causes n'interviennent qui peuvent également conduire à la rupture viscérale.

L'étude des infarctus du myocarde montre, par un exemple concret, l'intérêt de la question que nous soulevons. Des statistiques ont été faites à propos de l'étiologie des infarctus du myocarde ; nous n'entrerons pas dans leur discussion ; nous n'avons pas, dans les statistiques, une foi aveugle ; des exemples qui sont dans toutes les mémoires nous rappellent à une nécessaire prudence. Il nous suffit de savoir que, dans certains cas tout au moins, l'infarctus du myocarde et la rupture qu'il a provoquée sont certainement liés à des altérations vasculaires de nature syphilitique.

La même question peut être posée à propos d'infarctus d'autres viscères.

Le rôle de l'embolie, indiscutable dans certains cas, a été exagéré ; un nombre élevé d'infarctus relèvent de lésions vasculaires locales, d'altérations pariétales autochtones, dont les causes sont nombreuses.

(1) Il en est ainsi des ruptures de l'aorte préparées par des altérations pariétales. La plus commune est la dislocation de la tunique moyenne par des fusées vasculaires venues de l'endartère. Nous avons parfois observé des nécroses localisées de la paroi aortique sous la dépendance de thromboses d'artères importantes de l'adventice aortique.

(2) L'histoire des malades indique que les ruptures semblent bien parfois avoir évolué en deux temps, comme si l'hémorragie s'effectuait au cours d'un premier épisode précédant le second acte du drame, celui de la rupture proprement dite. Ces perturbations ont comme traduction clinique des scènes prémonitoires plus ou moins bruyantes qui font place à une trompeuse accalmie bientôt interrompue au bout de quelques jours par l'ictus viscéral mortel. On peut supposer que la dilacération viscérale se produit au moment ou l'ilôt ischémique se ramollit et se nécrose au contact même de la zone où s'exerce la poussée congestive. Ce raptus vasculaire est capable alors de balayer les amas nécrotiques, ainsi se formeraient les cavités souvent observées dans ces ruptures viscérales relevant de l'organoclasie syphilitique.

Dans le *Précis d'Anatomie pathologique* de Letulle (1) nous lisons la phrase suivante : « la plupart des infarctus thrombosiques (rein, rate, cerveau) ressortissent aux artérites syphilitiques dont on connaît l'allure mutilante habituelle ». Sans aller aussi loin que Letulle nous pouvons du moins affirmer l'existence de l'infarctus syphilitique thrombosique, et l'importance de son rôle dans la pathogénie de certaines ruptures viscérales.

*
* *

La lésion grandement perturbatrice qu'est l'infarctus se manifeste par des troubles fonctionnels dont l'un des plus caractéristiques est la douleur subite, parfois brutale. Il semble qu'un choc violent ait atteint l'organe infarci. La terminologie médicale consacre ce rapprochement lorsque, pour qualifier la réaction de l'infarctus, elle emploie le terme d'ictus viscéral.

Le choc viscéral n'est jamais plus intense (nos observations le démontrent) que lorsque sa violence va jusqu'à rompre l'organe. Sans même arriver jusque-là l'ictus viscéral peut être d'une singulière intensité, ainsi qu'en témoignent les deux observations que nous rapportons brièvement et qui ont trait à des infarctus observés chez des syphilitiques.

Observation IX (résumée). — Violent ictus hépatique chez un syphilitique. Nécrose circonscrite cunéiforme du foie.

Un jeune homme de 20 ans, apprenti tailleur, est pris *brusquement au cours d'une nuit d'une douleur très violente de l'hypocondre droit. Il vomit à plusieurs reprises* et se fait transporter dès le matin à l'Hôtel-Dieu, où il entre dans le service du professeur Favre.

En raison du siège de la maladie, on porte le diagnostic de colique hépatique.

L'exploration de l'abdomen est au début rendue impossible par la douleur et la contracture abdominales. Après un traitement sédatif, les douleurs s'atténuent, et l'on perçoit dans l'hypocondre droit une tuméfaction anormale que l'on croit être une grosse vésicule.

Dans les jours suivants, la tuméfaction est de plus en plus accessible ; elle descend dans l'abdomen jusqu'à une ligne transversale passant par l'ombilic.

(1) M. Letulle et Wattan-Larrier. *Précis d'Anatomie pathologique.* Tome premier. Masson, éditeur, Paris 1912, p. 48, note 1.

M. Favre qui examine à ce moment le malade est d'avis formel que la tuméfaction est, non pas vésiculaire, mais hépatique. Toutefois, en présence du début dramatique des accidents et des difficultés du diagnostic, l'indication d'une exploration chirurgicale est posée. Elle est pratiquée dans la clinique du professeur Bérard, par M. Malley-Guy, qui découvre dans la région juxta-vésiculaire une zone où le parenchyme hépatique, notablement augmenté de volume, présente la teinte blanc jaunâtre du marron cru. Cette zone a une forme triangulaire à base antérieure ; elle se prolonge en s'effilant à la face inférieure du foie sur une longueur de plus de 10 centimètres; au bord antérieur du foie, sa largeur est de 5 centimètres environ. Cette formation pathologique cunéiforme est constituée par une sorte de mastic qu'on peut enlever à la curette. La vésicule elle-même est intacte.

L'examen histologique permet d'affirmer la nature nécrotique de la lésion hépatique qui a les caractères d'une gomme et dans les frottis de laquelle aucun microbe n'a pu être décelé.

On trouve en beaucoup de points dans ce tissu hépatique en voie de dégénérescence avancée des amas de pigment.

En raison des résultats des constatations opératoires et de l'examen histologique, des réactions sérologiques sont pratiquées chez ce sujet. *Trois examens ont été faits pendant le séjour du malade à l'hôpital; dans les trois cas, la réaction de Wassermann fut fortement positive.* D'ailleurs, le traitement spécifique ne tardait pas à donner une amélioration rapide et à amener la régression, et bientôt la disparition de la tuméfaction hépatique circonscrite.

L'examen minutieux du sujet ne révélait aucun signe de syphilis héréditaire, *mais il existait, à la lèvre supérieure, une large cicatrice arrondie, dépigmentée*, au sujet de laquelle le malade ne donnait que des renseignements tout à fait imprécis.

Après plusieurs années d'excellente santé, ce malade est mort de tuberculose aiguë sans relation avec les singuliers accidents hépatiques que nous avons relatés, et que l'on ne peut interpréter autrement que comme une nécrose hépatique circonscrite d'origine vasculaire, chez un syphilitique en évolution, la nécrose hépatique brusque s'étant traduite par un véritable ictus abdominal. Si au lieu d'être superficielle, la lésion eut été intra-hépatique, peut-être eût-elle produit des accidents de rupture analogues à ceux que nous avons rapportés.

Observation X. — Infarctus massif du rein droit avec syndrome douloureux abdominal dramatique. Rupture de l'aorte. Aortite syphilitique.

Un homme de 52 ans est admis au service chirurgical d'urgence à

(1) Desjacques (R.) et Boijeau (A.). Infarctus massif du rein droit avec syndrome douloureux abdominal dramatique. *Lyon médical*, no 13, 29 mars 1936, pp. 365-372.

l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 4 décembre 1935, pour des crises très violentes de douleurs épigastriques et lombaires.

Leur début a été brutal : sans prodrome, le malade a été réveillé par une douleur d'emblée très intense localisée aux régions lombaires et au creux épigastrique.

Examiné quelques heures plus tard, il est pâle, angoissé, dans un état d'agitation extrême, réclamant à grands cris un soulagement à ses atroces souffrances. Elles sont d'une acuité telle que, malgré l'absence de signes abdominaux, elles imposent l'exploration chirurgicale qui n'en apporte pas d'ailleurs l'explication.

Les douleurs reparaissent dès le réveil, puis s'atténuent en laissant une pénible sensation de pesanteur lombaire.

Le sixième jour, le sujet accuse une violente douleur rétrosternale en coup de poignard et le huitième jour, il meurt subitement, après avoir craché un peu de sang.

L'*autopsie* révèle l'existence simultanée de deux lésions : d'une part, une large rupture de la crosse aortique, d'autre part, un infarctus massif du rein.

Les données histologiques permettent d'affirmer la nature syphilitique des lésions aortiques.

La même étiologie doit être admise de l'infarctus du rein droit, dont les artères présentent des lésions diffuses.

Une dernière remarque doit naturellement trouver place ici : les anciens cliniciens avaient bien noté la coïncidence de l'ictus et d'une hémorragie viscérale. La remarque est juste, et c'est toute la question de l'apoplexie que nous aurions ici l'occasion de reprendre.

Nous ne le ferons pas, l'exposé des faits anatomiques et cliniques nous ayant déjà longuement retenu. Notre conclusion sera que la syphilis en brisant les organes par les mécanismes que nous avons vus en jeu, ne fait qu'affirmer un de ses caractères majeurs : son affinité pour les vaisseaux. Aussi bien peut-on dire que la syphilis organoclaste n'est qu'une forme, mais particulièrement redoutable et brutale de la syphilis vasculaire.

Faculté de Médecine et Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut bactériologique de Lyon.

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE CUTANÉE SUBAIGUË

Par le Professeur S. NICOLAU
(de Bucarest).

Considérée d'abord comme une infection vénérienne à retentissement purement ganglionnaire, la maladie de Nicolas-Favre a vu, grâce à la réaction de Frei, son cadre clinique s'élargir rapidement et dans des proportions inattendues.

En effet, diverses manifestations morbides intéressant la plupart les organes génitaux, l'ano-rectum ou certains territoires se trouvant dans le voisinage plus ou moins immédiat de ces organes, manifestations connues depuis longtemps dans leur expression clinique, mais faussement interprétées quant à leur nature, tels que l' « esthiomène », l' « anorectite sténosante » (l'ancien syphilome anorectal de Fournier), ou bien encore certaines « cellulites » pelviennes, ou des lésions cutanées proprement dites, de types divers furent, tour à tour, reconnues comme appartenant au domaine de la lymphogranulomatose subaiguë.

Parmi les localisations « extra-ganglionnaires » de l'affection, les manifestations cutanées offrent un intérêt plus à part, non seulement à cause des problèmes de diagnostic dermatologique, qu'elles peuvent parfois soulever en pratique, mais aussi et surtout pour les lumières que l'étude approfondie de ces lésions *externes*, accessibles à l'observation directe, pourrait éventuellement apporter à la compréhension des lésions similaires, plus cachées, intéressant les régions vulvo-vaginales, l'ano-rectum, etc.

Les affinités possibles du virus lymphogranulomateux pour des tissus autres que les ganglions lymphatiques ne tardèrent pas d'être reconnues, dès qu'on procéda à l'étude anatomo-pathologique attentive du bubon lymphogranulomateux.

Les premières indications à ce sujet nous les trouvons exprimées dans la thèse de Phylactos (1), faite sous l'inspiration de son maître, le professeur Favre. « Dans le tissu cellulaire de la gangue périadénitique, y est-il dit, les mêmes lésions s'observent que dans le ganglion. Il est toutefois intéressant de noter, ajoute encore cet auteur, que c'est surtout dans le *tissu cellulaire* que se réalise, sur de vastes étendues, la formation de larges nappes d'*inflammation conjonctive* ».

Les constatations faites par les auteurs lyonnais concernant la périadénite, lésion passible d'être interprétée, à la rigueur, comme une réaction banale du tissu conjonctif de voisinage, ne trouvèrent leur véritable poids qu'un peu plus tard, lorsqu'on entreprit l'étude anatomo-pathologique des lésions vulvo-vaginales, ano-rectales et surtout cutanées, dont le domaine de la lymphogranulomatose s'était enrichi entre temps. Grâce à ces recherches l'on put voir, en effet, que toutes ces manifestations ne sont en réalité que des lésions lymphogranulomateuses du tissu conjonctif des dites régions (avec répercussion secondaire à l'épiderme de surface), des *cellulites* suivant l'expression consacrée. Ajoutons encore que des conclusions semblables paraissent se dégager également de l'étude expérimentale de la maladie, chez le singe, la lymphogranulomatose se comportant chez cet animal comme une lésion systématisée du tissu mésodermique.

Dans le présent travail nous nous proposons de rapporter un cas de lymphogranulomatose cutanée étendue et très curieuse d'aspect, intéressant l'extrémité inférieure de la paroi abdominale, consécutive à un bubon inguinal gauche, suppuré.

Avant de passer à l'exposé du cas, il nous semble intéressant, afin de fixer les idées sur l'état actuel des connaissances sur la question, de passer en une courte revue les rares cas connus jusqu'à présent. Le problème de la lymphogranulomatose cutanée subaiguë ne semble pas encore avoir suffisamment attiré l'attention des auteurs. Il n'existe en effet dans la littérature que 7 publications concernant le sujet (2).

(1) Phylactos. Lymphogranulomatose des ganglions inguinaux. *Thèse de Lyon*, 1922, p. 57.

(2) Dans cette étude nous laissons volontairement de côté les manifestations cutanées, à distance, de la lymphogranulomatose, telles que l'érythème polymorphe, l'érythème noueux, etc., qui sont fort probablement des éruptions d'ordre allergique.

La première en date est celle de Nicolas, Favre, Massia et Le Cot (1), dans laquelle il s'agissait d'une lésion cutanée péri-anale d'aspect papillomateux, développée chez une femme atteinte de rectite sténosante et dont le Frei était positif. L'examen histologique ayant montré une structure identique à celle qu'on rencontre dans les ganglions de la maladie de Nicolas-Favre, les auteurs conclurent à la nature lymphogranulomateuse de cette lésion cutanée. A la suite de cette constatation, que nous avons pu confirmer dans plusieurs cas similaires, il fut démontré que les lésions prolifératives périanales, qui accompagnent si souvent les ano-rectites, sont elles aussi des lésions lymphogranulomateuses et non de simples hypertrophies éléphantiasiques, dues à la stase, ainsi qu'on l'avait cru au début.

Peu de temps après le travail de ces auteurs, Gougerot et Carteaud (2) publiaient un cas de lésions gommeuses, en partie fistulisées, échelonnées suivant une ligne longitudinale, parallèle à l'axe vulvo-anal, observées chez une femme atteinte d'éléphantiasis d'un pli anal et dont la réaction de Frei était positive. Dans la même publication les auteurs exposent encore l'histoire de deux autres cas similaires, mais dont la nature resta indéterminée, la réaction de Frei n'ayant pu être pratiquée.

Quelques mois plus tard nous publiâmes nous-même (3) un cas de lésions cutanées lymphogranulomateuses, bien plus étendues, développées chez une femme atteinte du syndrome de Jersild, à Frei positif, intéressant les grandes lèvres et le tiers inférieur des fesses. La grande lèvre droite (celle de gauche atteinte de mêmes lésions, avait été extirpée antérieurement) était parsemée, tant à sa face externe qu'interne, de nombreuses nodosités de dimensions variables depuis celles d'un grain de maïs à celles d'une noisette, faisant un léger relief à la surface de l'organe, en partie dures au toucher, en partie molles et même fluctuantes comme des abcès, la plupart d'entre ces dernières déjà ouvertes et fistulisées.

(1) Nicolas, Favre, Massia et Le Cot. Réunion dermatologique de Lyon, in *Bulletin de la Soc. Française de Dermatologie*, 1931, p. 406.

(2) Gougerot et Carteaud. *Annales des maladies vénériennes*, 1933, p. 881.

(3) S. Nicolau. Lésions cutanées lymphogranulomateuses chez une femme atteinte du syndrome éléphantiasique vulvo-ano-rectal. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1934, p. 1.

Dans le tiers inférieur de chaque fesse il existait encore un gros placard éruptif, long de 8 à 9 centimètres, et large de 3 à 4 centimètres faisant un relief de 3 à 4 millimètres parsemés également tous les deux de formations nodulaires, grosses comme des grains de maïs ou comme des noisettes et même plus grosses, elles aussi aux différents stades d'évolution, depuis le nodule dur jusqu'à l'abcès fluctuant, fistulisé ou non.

En utilisant le pus extrait par ponction d'un nodule suppuré, mais non encore ouvert, pour la préparation d'un antigène type Frei nous pûmes apporter pour la première fois, grâce à la démonstration des propriétés spécifiques de cet antigène, la preuve biologique de la nature lymphogranulomateuse de ces lésions cutanées, affirmée jusqu'alors seulement sur base clinique ou anatomopathologique.

A part les lésions décrites, notre malade présentait encore sur la fesse gauche et dans le voisinage immédiat du gros placard existant dans cette région, deux ulcérations superficielles ayant les dimensions d'une pièce de 5o centimes, couvertes d'une mince croûte rouge brunâtre, d'aspect ecthymatiforme et, en plus, de nombreuses cicatrices arrondies, de 1 à 3 centimètres de diamètre, disséminées sur les deux fesses et sur les membres inférieurs. Selon les affirmations catégoriques de la malade, toutes ces cicatrices étaient consécutives à des ulcérations, très lentes à guérir, et tout à fait pareilles à celles que nous venons de signaler sur la fesse gauche.

Ayant déjà eu maintes fois l'occasion d'observer, chez des femmes atteintes de grosses lésions lymphogranulomateuses vulvo-ano-rectales négligées, des ulcérations d'apparence ecthymateuse, disséminées sur les fesses, ou disposées dans le voisinage immédiat du foyer anal et comme s'en égrénant, nous n'eûmes aucun doute, dans notre esprit, sur l'origine lymphogranulomateuse des cicatrices mentionnées. N'étant cependant pas en mesure d'apporter pratiquement aucune preuve à l'appui, nous préférâmes laisser, pour l'instant, la question en suspens. Le bien fondé de notre manière de voir ne tarda pas cependant à trouver confirmation dans un travail des plus intéressants, publié par Midana (1) à

(1) Midana. Lesioni cutanee nella Lymphogranulomatosi inguinale di Nicolas-Favre. *Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia*, 1934, p. 1743.

l'occasion d'un malade atteint de lymphogranulomatose inguinale et présentant en même temps de nombreuses ulcérations du type ecthymateux sur l'abdomen, les fesses et les cuisses, très ressemblantes à celles de notre malade. Un antigène Frei, préparé avec le produit de raclage des ulcérations et soumis ensuite aux épreuves de rigueur, permit en effet à l'auteur de faire la démonstration de la nature lymphogranulomateuse de ces lésions.

Aux cas déjà mentionnés nous devons encore en ajouter deux autres, que nous avons publiés assez récemment et concernant un type de lymphogranulomatose cutanée quelque peu différent (1). Il s'agissait, en effet, dans ces deux cas de fistules situées dans la profondeur de la peau, invisibles et insoupçonnables même cliniquement et dont seule l'exploration radiologique, après l'opacification des conduits, permettait de révéler l'existence. Une des particularités curieuses de ces fistules était leur caractère migrateur, c'est-à-dire leur tendance à s'étendre, à travers les couches profondes de la peau, à de très grandes distances du foyer leur ayant servi de point de départ. Ainsi, chez les malades ayant fait le sujet de nos publications, les fistules, parties chez tous les deux d'un bubon inguinal droit, venaient se terminer, — après un trajet des plus longs et des plus capricieux et après avoir émis sur leur parcours de nombreuses ramifications, — dans un des cas, sous la forme d'une dilatation ampullaire, au niveau de la fosse iliaque correspondante (fistule borgne) et, dans le second cas, par une ouverture fistuleuse à la face externe de la cuisse droite.

Une remarque qui s'impose, après l'exposé des faits dont nous venons de parler est que, dans tous les cas cités, les manifestations cutanées étaient toujours *secondaires* à une lésion lymphogranulomateuse d'un territoire voisin, le plus souvent à un bubon lymphogranulomateux, comme c'était le cas chez tous nos malades personnels et chez celui de Midana, ou bien à une anorectite, comme dans le cas de Nicolas, Favre, Massia et Le Cot.

La seule exception à cette règle paraît être le cas décrit par

(1) Nicolau. Bubon inguinal lymphogranulomateux ouvert, avec longue fistule profonde. *Société Dermatologique de Strasbourg*. Séance du 10 mai 1935, *in Bulletin de la Soc. française de Dermatologie*, 1935, p. 542. — Nicolau. Maladie de Nicolas-Favre avec fistule migatrice profonde ouverte à la cuisse. *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1937, nº 10, p. 801.

Chevallier et Bernard (1) sous le nom de « Forme cutanée pure de la maladie de Nicolas-Favre ». Il s'agissait dans ce cas d'une femme, à Frei positif, présentant, sans lésion génitale, plusieurs nodosités dans l'épaisseur de la peau d'une des aines, ainsi qu'au mont de Venus, mobiles sur les plans profonds et indépendantes des ganglions sous-jacents qui étaient à peine augmentés de volume, nodules qui finirent par s'ouvrir et se fistuliser à la façon des fistules poradéniques.

Au cas décrit par cet auteur nous devons ajouter encore un autre, analogue, publié par Pinard et Fiehrer (2).

L'interprétation de ces derniers cas est des plus délicates. Si l'on s'en rapporte à la description donnée par les auteurs concernant le siège et l'échelonnement des lésions (région pubienne et inguinale dans le cas de Chevallier et Bernard), on est tenté de les considérer, comme des lymphangites nodulaires suppurées (*bubonocèle lymphogranulomateux*), analogues à celles que nous avons décrites chez l'homme (3).

Après cette courte incursion dans la littérature du sujet, passons maintenant à l'exposé du nouveau cas que nous venons d'observer.

Observation

Le malade N. S..., âgé de 47 ans, se fait admettre dans notre clinique le 7 avril 1937, pour des lésions tégumentaires de type infiltratif et gommeux, occupant la région inguino-iliaque gauche, la région suprapubienne et pubienne et, partiellement, la région iliaque droite.

Dans ses antécédents pathologiques on trouve : accès de paludisme dans l'enfance ; chancre mou à 20 ans ; infection syphilitique à 24 ans, soignée régulièrement pendant 3 ans ; typhus exanthématique à 27 ans ; blennorragie à 42 ans et rhumatisme polyarticulaire aigu à 45 ans.

Histoire de la maladie actuelle. — Le malade nous raconte que vers le milieu du mois de février 1936 il lui est apparu une adénopathie douloureuse dans l'aine gauche, sans qu'elle fut précédée, à sa connaissance, d'aucune lésion génitale. Cette adénopathie aurait fait son début six

(1) Chevallier et Bernard. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Séance du 10 novembre 1932, p. 1352.

(2) Pinard et Fiehrer. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Séance du 8 décembre 1932, p. 1630.

(3) Nicolau et Banciu. Lymphite suppurée de la verge accompagnant le bubon lymphogranulomateux. *Annales des Maladies vénériennes*, 1932, p. 609.

semaines exactement après un rapport sexuel avec une femme rencontrée dans la rue (le seul rapport qu'il aurait eu, nous affirme-t-il, dans les 4 derniers mois).

L'adénopathie finit par suppurer au mois de mai et fut ponctionnée à quatre reprises dans un service de consultation chirurgicale, où on lui fit également cinq piqûres d'émétine. A la suite de ces traitements, la tuméfaction ganglionnaire rétrocéda, sans passer par le stade de fistulisation. La guérison n'était cependant qu'apparente car, un mois plus tard, d'autres groupes ganglionnaires commencèrent à se tuméfier et à suppurer à leur tour et finirent, cette fois-ci, par se fistuliser en deux endroits.

Au mois de septembre de la même année, donc environ trois mois après la fistulisation du bubon et alors que la sécrétion des fistules était en voie de diminution, la peau de la région inguinale, jusqu'alors mince et légèrement déprimée, commença à s'infiltrer, à s'épaissir et à se soulever en une sorte de bourrelet saillant, qui suivait la direction de l'arcade. Partie de l'aine, l'infiltration cutanée gagna petit à petit les régions avoisinantes pour arriver à la longue à constituer le gros placard éruptif dont nous donnerons la description dans un instant. Le développement de cette éruption fut des plus lents, car elle ne mit pas moins de sept mois pour atteindre son étendue actuelle.

Etat présent. — Lors de l'entrée du malade à l'hôpital on constatait les lésions suivantes. L'extrémité inférieure de la paroi abdominale était le siège d'un gros placard éruptif, dessinant une sorte de *plastron* incomplet, occupant à la fois la région inguino-crurale gauche, la moitié inférieure de la fosse iliaque du même côté, les régions pubienne et suprapubienne, pour aller se perdre dans la région iliaque droite.

Ce placard affectait dans son ensemble la forme d'un angle aigu, couché un peu obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, dont la pointe correspondait à l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche et dont l'ouverture regardait la région iliaque droite.

Les deux lignes dont l'intersection constituait l'angle en question, dessinaient chacune une sorte de bourrelet surélevé, continu, délimitant ainsi parfaitement en haut et en bas le placard éruptif.

Le bourrelet supérieur, qui mesurait 20 centimètres de longueur s'étendait, en suivant une direction presque transversale, depuis la pointe de l'angle éruptif, sise, comme nous l'avons déjà dit, au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, jusqu'au milieu de la fosse iliaque droite, traversant la ligne médiane à une hauteur de 12 centimètres au-dessus de la racine du pénis. Son extrémité libre se terminait par une pointe mousse parfaitement bien délimitée. Malgré sa direction générale rectiligne, le bourrelet en question présentait sur ses bords un certain nombre d'incisures plus ou moins profondes qui lui donnaient un aspect découpé et plurilobé, faisant varier sa largeur, suivant les endroits, entre 2 et 3 centimètres. Au niveau du dit bour-

relet, la peau était de couleur rouge-brun, infiltrée dans toute son épaisseur, sans toutefois affecter des adhérences avec les plans sous-jacents. De consistance ferme au toucher dans la plus grande partie de son étendue, le bourrelet en question présentait aussi, par places, des points de consistance plus molle et même fluctuants, comme de petites gommes ramollies enchassées dans son épaisseur. Deux de ces collections, situées aux deux extrémités du bourrelet, s'ouvraient, l'une après l'autre, à quelques jours d'intervalle, peu après l'hospitalisation du malade, par des orifices fistuleux légèrement déprimés en entonnoir et donnant issue à une petite quantité de pus gris-jaunâtre. Ces fistules se maintinrent par



la suite ouvertes, pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, mais leur sécrétion était peu abondante et explorée à la sonde, leur profondeur ne dépassait pas un centimètre.

En bas, comme nous l'avons déjà dit, le placard était également parfaitement délimité par une ligne qui prenait naissance à la pointe de l'angle éruptif, se dirigeait ensuite obliquement en bas et en dedans, en suivant assez fidèlement la direction de l'arcade, pour se terminer à la racine du pénis et du scrotum.

Dans ses deux tiers externes, cette longue bordure était constituée par deux bourrelets proéminents, mieux dessinés dans le tiers moyen, où ils mesuraient chacun 6 cm. 1/2 de longueur et 1 centimètre de largeur, superposés immédiatement l'un à l'autre, mais séparés par un mince

sillon peu profond. Par leur extrémité interne ces formations se perdaient insensiblement dans une masse d'infiltration semée de petits nodules proéminents.

Au niveau des bourrelets en question, la peau était de couleur rouge-brun, infiltrée, adhérente au plan sous-jacent, en général ferme au toucher et d'apparence pseudo-chéloïdienne, mais enclavant aussi, dans son épaisseur, des portions limitées de consistance plus molle. Le bourrelet supérieur présentait, en outre, à chacune de ses deux extrémités un petit orifice fistuleux, donnant, à la pression, quelques gouttelettes de sécrétion séro-purulente. L'infiltration de la peau à ce niveau empêchait de se rendre compte de l'état de l'adénopathie sous-jacente. Il ne paraissait pas cependant qu'il y persistât encore des foyers profonds de suppuration car l'exploration des fistules signalées sur le bourrelet supérieur montrait qu'il s'agissait là de lésions superficielles, consécutives au ramollissement et à l'ouverture des gommules cutanées.

Quant à l'aire cutanée circonscrite par les deux branches de l'angle que nous venons de décrire, d'apparence presque normale, sauf une légère coloration brun-rougeâtre, dans sa moitié supérieure, elle n'était le siège de vraies éruptions que dans sa moitié inférieure. A ce niveau la peau était de coloration rouge, encore plus foncée, infiltrée, adhérente aux plans sous-jacents. Sa surface, d'apparence irrégulière, vallonnée, était parsemée de nodosités de dimensions variables depuis celles d'un grain de maïs à celles d'une noisette, enchassées dans l'épaisseur de la peau, mais faisant un relief plus ou moins appréciable, en rapport avec leur grandeur. La consistance de ces nodosités était variable, suivant leur phase d'évolution, les unes encore dures au toucher, d'autres, plus avancées, molles et même franchement fluctuantes. Signalons encore l'existence de quelques nodosités déjà ouvertes, fistulisées, mais à fistules peu sécrétantes, superficielles, ne dépassant pas en profondeur les limites de la peau.

Fait digne de remarque, la plupart des nodosités inscrites dans l'aire du placard n'étaient pas disposées au hasard, mais situées à la file, les unes à côté des autres, en ligne presque droite. On pouvait ainsi voir, juste au milieu du placard, un chapelet de 6 gros nodules échelonnés suivant une ligne qui s'étendait, comme une bissectrice, depuis le sommet de l'angle que dessinait l'ensemble du placard éruptif, jusqu'à sa base.

Outre le gros placard décrit, il existait encore dans la région crurale deux orifices fistuleux, situés, l'un à 2 centimètres et l'autre à 5 millimètres au-dessous du pli inguinal, conduisant l'un et l'autre dans des pochettes superficielles.

Dans l'aine droite, la peau était d'apparence normale. La palpation attentive permettait de constater, au milieu de la région inguinale, un groupe de 4 ganglions isolés, durs au toucher, gros comme des haricots. Aucune trace d'adénopathie dans le reste du corps.

L'état général du malade était bon. Pas de lésions des organes internes, sauf certains signes d'irritation rénale, se traduisant par une légère albuminurie et la présence, dans le sédiment, de cylindres hyalins et rares cylindres granuleux. Formule sanguine sans modifications importantes.

Les réactions sérologiques : Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn, négatives.

L'intradermo-réaction de Frei : *fortement positive.*

L'intradermo-réaction de Ito : positive.

Recherches de laboratoire. — L'examen microscopique, répété, du pus des nodosités non ouvertes ne permettait de constater l'existence d'aucun germe connu : ni bacilles Ducrey, ni acido-résistants, ni parasites du type actinomyces, ni d'autres parasites cryptogamiques. L'inoculation du pus au cobaye est restée négative. Les cultures sur les milieux habituels, de même que sur le milieu de Löwenstein ou sur celui de Sabouraud, restèrent également négatives.

Un antigène préparé, suivant le procédé de Frei, avec le pus extrait par ponction d'une des nodosités plus volumineuses, montra des propriétés réactives strictement spécifiques pour la lymphogranulomatose. En effet, injecté chez 4 malades lymphogranulomateux (à Ito négatif et ayant déjà réagi d'une façon positive vis-à-vis d'autres antigènes Frei), il détermina, chez tous, des réactions fortement positives, tandis que les intradermo-réactions pratiquées chez un nombre égal de témoins, dont 2 chancrelleux et 2 non vénériens, restaient complètement négatives.

Examen histo-pathologique. — Une biopsie pratiquée sur le bourrelet qui limitait le placard par en haut, au niveau d'une nodosité légèrement fluctuante, présentait les lésions suivantes.

L'épiderme était aminci, mais intact.

Le derme très épaissi était le siège d'une infiltration qui débordait en haut vers la couche papillaire. Cette infiltration assez bien délimitée latéralement par des faisceaux conjonctifs condensés, était constituée surtout dans ses parties périphériques par un mélange de cellules lymphoïdes et plasmatiques, ces dernières répandues sans ordre, ou bien groupées sous forme de petits amas. Au milieu de cette masse d'infiltration à caractère diffus, il existait un nodule présentant en son centre une zone de dégénérescence, en partie fondue et transformée en une cavité contenant des détritus cellulaires et un certain nombre de polynucléaires. Cette cavité était entourée d'une zone constituée par des lymphocytes, des cellules plasmatiques et des macrophages, la plupart en voie de dégénérescence, à noyaux pâles ou pycnotiques. Enfin, tout à la périphérie du nodule, une zone bien colorée, composée en grande partie par des cellules plasmatiques.

La structure anatomo-pathologique des lésions et par dessus tout la démonstration des propriétés antigéniques, strictement spécifiques, du pus retiré des nodules ramollis, constituaient des preuves suffisantes

pour affirmer la nature lymphogranulomateuse des lésions décrites. Ce diagnostic était d'ailleurs le seul à s'imposer aussi par voie d'exclusion, car, ainsi qu'on a pu le voir, toutes les recherches entreprises en vue d'éliminer d'autres affections capables de rappeler, de près ou de loin, le tableau clinique en question, telles que la tuberculose, l'actinomycose ou d'autres mycoses, sont restées invariablement négatives.

Il s'agissait donc bien chez notre malade de manifestations lymphogranulomateuses cutanées, développées secondairement autour d'un bubon inguinal, de même nature, suppuré (actuellement déjà fermé).

Parti de ce foyer premier d'infection, le virus lymphogranulomateux s'est propagé, petit à petit, à la peau du voisinage, envahissant à la longue des territoires cutanés étendus, à savoir : la moitié inférieure de la fosse iliaque gauche, les régions pubienne et supra-pubienne et, partiellement, la fosse iliaque droite.

Les lésions lymphogranulomateuses ainsi constituées dessinaient à la surface des régions mentionnées une sorte de *plastron* incomplet et affectaient, dans leur ensemble, la forme d'un angle aigu obliquement couché, dont le sommet correspondait à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche et dont l'ouverture regardait la fosse iliaque droite. Parfaitement délimitée en haut et en bas par des bourrelets proéminents à direction presque *rectiligne*, une partie de l'aire intérieure du placard était occupée de formations nodulaires, échelonnées la plupart elles aussi suivant une ligne droite, formations nodulaires dont le terme final d'évolution était la suppuration et la fistulisation. Anatomiquement parlant on pouvait caractériser les éléments constitutifs du placard comme des traînées d'infiltration lymphogranulomateuse dans les couches superficielles de la peau, avec développement, sur leur chemin, de nodules gommeux.

Dans son ensemble, le tableau clinique en résultant réalisait un aspect des plus insolites et des plus embarrassants qui, en d'autres temps, sans nos connaissances actuelles sur les manifestations cutanées de la lymphogranulomatose, aurait pu créer bien des difficultés de diagnostic.

Le mécanisme de développement des lésions cutanées dans le cas qui nous occupe, malgré sa simplicité apparente, ne manque pas de poser des problèmes, encore difficiles à résoudre. Quoi qu'il en soit, si l'on tient compte de l'aspect général de l'éruption et surtout des sens, parfois bizarres, dans lesquels l'extension des éléments éruptifs s'est accomplie, et qui n'ont rien de commun avec ce que nous savons de la direction suivie par la circulation lymphatique, on est porté de penser que chez notre malade, malgré le dessin linéaire affecté par quelques-uns des éléments éruptifs, la propaga-

tion du processus morbide ne se serait pas réalisée par l'intermédiaire des troncs lymphatiques proprement dits, mais plutôt à travers le tissu réticulaire, au milieu duquel le virus se serait creusé des chemins propres.

Considérées sous cet angle, les lésions cutanées de notre malade ne seraient pas sans présenter des analogies avec cette autre variété de lymphogranulomatose cutanée, à forme de longs trajets fistuleux, cheminant dans la profondeur du tissu sous-cutané, sur laquelle nous avons attiré dans les derniers temps l'attention et dont elles représenteraient, en quelque sorte, la forme superficielle, la seule ayant une expression clinique directement appréciable.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en décembre 1937.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

La syphilis active (activation par la chimiothérapie spécifique), par P. Blum et F. Goulène. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, n° 12, décembre 1937, p. 785.

Dans certaines conditions et sous certaines influences le tréponème peut être rendu plus virulent; parmi ces causes, les auteurs se bornent à la cause chimiothérapique. L'étude de cette syphilis activé n'a pas seulement un intérêt doctrinal; au point de vue pratique elle a un intérêt immédiat de premier plan du fait de son autonomie clinique nette. D'emblée, le clinicien peut faire le diagnostic de syphilis active en s'appuyant sur les symptômes qui lui sont propres. Les auteurs les décrivent aux différentes périodes de la syphilis, soit qu'il s'agisse d'aggravation des lésions anciennes, soit qu'il apparaisse des lésions nouvelles (lésions psoriasiformes, ulcères nécrotiques, érythématiformes, lichénoïdes, folliculaires). Activation passagère, activation durable, activation humorale. La cause peut être une insuffisance de traitement : médicament efficace administré à doses insuffisantes, médicament insuffisamment efficace, traitement insuffisamment prolongé. La syphilis peut être activée par traitement correct : il s'agit alors de médicamento-résistance avec activation. Les auteurs étudient toutes ces modalités, illustrant leurs descriptions d'observations particulièrement démonstratives. H. Rabeau.

Etude sur l'agranulocytose, par J. Branls. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, n° 12, décembre 1937, p. 813.

A propos de deux observations qu'il a pu suivre pendant longtemps B. fait remarquer que l'agranulocytose est une maladie grave mais qui ne finit pas toujours par la mort. L'amélioration peut survenir et après quelques mois ou quelques années, nouvelle atteinte de la maladie qui peut être mortelle. Le pronostic reste toujours grave même après amélioration. Pourtant le pronostic de l'agranulocytose ou des syndromes agranulocytaires, ainsi que celui de la myélose partielle constatée au cours du traitement, surtout si le diagnostic a été fait au début, est plus favorable que le pronostic de l'agranulocytose pure de Schultz. H. Rabeau.

Leucokératose fissuraire balano-préputiale atrésiant le méat chez un ancien syphilitique, par H. Gougerot et Boudin. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **32**, nº 12, décembre 1937, p. 825.

Observation d'un syndrome rare constitué par une leucokératose sillonnée de fissures rayonnantes sur l'anneau préputial provoquant un phimosis transitoire et des plaques de leucokératose du gland atrésiant le méat.

H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie.

Les accidents cérébraux des arsenicaux, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 9 et 10, septembre-octobre 1937, pp. 386-387.

Les accidents cérébraux survenant au cours des traitements arsenicaux peuvent être divisés en trois classes :

1° Les *accidents toxiques* dont l'apoplexie séreuse est le type ;

2° Les *accidents biotropiques directs*, dûs à l'éveil ou à l'aggravation d'accidents cérébraux syphilitiques ;

3° Les *accidents biotropiques indirects*, où les accidents cérébro-méningés évoluent parallèlement aux érythèmes du neuvième jour, comparables aux encéphalites morbilleuses ou scarlatineuses.

Cette classification devra peut-être incorporer dans l'avenir des accidents biotropiques indirects d'autre nature, telles que les *méningites herpétiques*, ou des *formes mixtes* résultant de l'association de plusieurs facteurs.

Lucien Périn.

L'apoplexie séreuse arsenicale, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 9 et 10, septembre-octobre 1937, pp. 388-406.

L'apoplexie séreuse est sans conteste l'accident le plus grave de la médication arsenicale ; elle est heureusement d'une grande rareté.

Elle apparaît d'une manière générale le troisième jour qui suit l'injection. Elle est d'ordinaire précédée de céphalée, d'agitation et de délire ou au contraire d'asthénie. Elle évolue classiquement en deux phases : une phase tonique de contractures, une phase clonique de convulsions épileptiformes aboutissant au coma et à la mort. La fièvre, les vomissements sont de règle. La tension artérielle est normale ou plus souvent élevée. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu ; il renferme peu ou pas d'éléments cellulaires, mais une albuminose notable pouvant dépasser 1 gramme.

Accessoirement on peut observer la déviation conjuguée de la tête et des yeux, le signe de Babinski, l'abolition du réflexe cornéen, des modifications des réflexes tendineux, vifs et polycinétiques au début, abolis à la période de coma, le rythme de Cheyne-Stokes, l'apparition de hoquet, l'albuminurie, etc. Il est fréquent de voir les vomissements s'accompagner d'une douleur épigastrique violente, indice de l'atteinte du plexus solaire.

Ses causes prédisposantes sont la *fatigue* et surtout l'*altération des glandes endocrines*, surrénales, corps thyroïde et hypophyse. Elle résulte en effet d'une intoxication arsenicale du système vaso-moteur cérébral, secondaire à l'altération anatomique de ces glandes. Le cerveau des sujets morts d'apoplexie séreuse ne présente pas de lésions cellulaires appréciables, mais une vaso-dilatation générale des capillaires cérébraux gorgés de sang et qui laissent exsuder une abondante sérosité dans les espaces périvasculaires et interfibrillaires. Il existe d'autre part des lésions importantes de l'appareil endocrino-sympathique central, portant notamment sur les capsules surrénales et le corps thyroïde.

Le pronostic est toujours grave et la mort survient dans 9/10 des cas. A côté des formes habituelles qui tuent en 24 ou 48 heures, et des formes suraiguës où la mort est subite, il existe des formes lentes ou prolongées, évoluant en quelques jours, et des formes à rechute, exceptionnelles.

Les doses et le rythme des injections, la nature du produit jouent un rôle dans sa production. La prophylaxie consiste à éviter aux sujets en cours de traitement les fatigues, les stations prolongées au soleil, à s'inquiéter de la pureté et de la fraîcheur du produit employé. Le traitement curatif de choix est l'*adrénaline*, associée s'il y a lieu aux injections de *lobe postérieur d'hypophyse*, *de morphine*, etc. LUCIEN PÉRIN.

Un cas d'apoplexie séreuse, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 9 et 10, septembre-octobre 1937, pp. 407-418.

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans traité, pendant plusieurs années par des doses considérables d'arsenic en raison d'onyxis syphilitique rebelle, et qui deux jours après une injection intraveineuse de novarsénobenzol à 0,45 (7e injection de la série) présenta une apoplexie séreuse rapidement mortelle, vérifiée par l'autopsie.

LUCIEN PÉRIN.

Accidents cérébraux biotropiques directs de l'arsénobenzol, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 9 et 10, septembre-octobre 1937, pp. 419-425.

Certains accidents cérébraux consécutifs aux injections d'arsénobenzol peuvent en imposer pour l'apoplexie séreuse sans avoir rien de commun avec elle. Il y a intérêt à les connaître car ils ont un pronostic tout à fait différent et guérissent par la continuation du traitement antisyphilitique.

C'est ainsi que l'on peut voir survenir, à l'occasion du traitement arsenical, des paralysies faciales, des hémiplégies, des paraplégies, etc., résultant de l'infection syphilitique et que l'on prend à tort pour des accidents toxiques. L'erreur est d'autant plus excusable que les accidents cérébraux d'origine syphilitique sont entremêlés de réactions vaso-dilatatrices dues au médicament et qui masquent leur nature. Plusieurs observations relatées par l'auteur illustrent cette manière de voir.

LUCIEN PÉRIN.

L'érythème du 9e jour avec encéphalite, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 9 et 10, septembre-octobre 1937, pp. 426-430.

L'apoplexie séreuse arsenicale ne doit pas davantage être confondue avec une variété d'accidents cérébraux développés au cours des traitements arsenicaux et se manifestant en même temps que les érythèmes du 9e jour.

Au lieu d'apparaître en fin de cure ou après des cures répétées, ces accidents surviennent dès le début de la cure, après la 2e ou 3e injection, le 9e jour qui suit le début du traitement. Ils sont précédés d'une éruption morbilliforme ou scarlatiniforme escortée de manifestations infectieuses, et consistent en obnubilation, somnolence ou au contraire agitation et délire, hyperesthésie cutanée, soubresauts des muscles, aboutissant à un coma vigil entrecoupé de gestes inconscients et d'un véritable état de somnambulisme. Il n'y a pas de paralysie, pas de signe de Kernig ni de rachialgie, pas d'anesthésie cornéenne, pas de Babinski. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs. La respiration est lente et superficielle, mais régulière. Les urines ne renferment pas d'albumine.

Le liquide céphalo-rachidien renferme une albuminose variant entre 0 gr. 70 et 1 gramme, et une lymphocytose variant de 34 à 75 éléments par millimètre cube.

L'examen du sang montre une leucocytose modérée (13.000 à 14.000) avec polynucléose (75 o/o).

La guérison est la règle.

Cette symptomatologie plaide en faveur d'une méningite plutôt que d'une encéphalite. Il s'agit vraisemblablement d'une méningite infectieuse, de même nature que les érythèmes du 9e jour.

L'association de syphilis méningée est possible et commande la continuation du traitement antisyphilitique sous une autre forme (par exemple cyanure de mercure). Lucien Périn.

Erythème scarlatiniforme du 9e jour avec accidents méningés après le 914, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nos 9 et 10, septembre-octobre 1937, pp. 431-438.

L'auteur rapporte à l'appui des faits qui précèdent l'observation d'une jeune femme de 28 ans, syphilitique latente en état de gestation, qui, le 9e jour d'une cure de novarsénobenzol à petites doses, présenta un syndrome méningé avec troubles délirants accompagnant un érythème morbillo-scarlatiniforme. Ces troubles, dûs soit à un biotropisme indirect, soit à un biotropisme double, disparurent par une cure de cyanure de mercure, associée à l'adrénaline. Lucien Périn.

Annales d'Anatomie pathologique (Paris).

Sur quelques formes ulcérées et suppurées de la lymphogranulomatose maligne, par R. Huguenin, J. Delarue et J. Barbet. *Annales d'Anatomie*

pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale, t. 14, nº 9, décembre 1937, pp. 847-853.

Parmi les caractères cliniques de la lymphogranulomatose maligne, il est classique de signaler l'absence de rougeur, de ramollissement, d'ulcération et de suppuration des foyers lésionnels.

Dans quelques cas, considérés comme exceptionnels, on a cependant pu observer, à un degré plus ou moins accentué, l'un ou l'autre de ces signes. Les auteurs relatent trois observations montrant qu'ils ne sont pas rares. La suppuration ne constitue pas, comme on le croit généralement, un élément capable d'infirmer le diagnostic de maladie de Sternberg-Paltauf, et les phénomènes anormaux sont en pareil cas reliés aux altérations habituelles par un processus commun.

LUCIEN PÉRIN.

La Presse Médicale (Paris).

Séborrhée pathologique de la puberté et désordres endocriniens, par A. DESAUX. *La Presse Médicale,* année 45, nº 94, 24 novembre 1937.

Certaines constatations histo-physiologiques, cliniques, expérimentales, permettent de penser que la lame épidermique tout entière, constituée par l'épiderme en surface et ses diverticules pilaires, unguéaux et sébacés, peut être considérée comme une vaste glande holocrine sécrétant suivant les points considérés, de la kératine de l'ongle, du poil, du sebum. L'activité des acini sébacés s'exagère sous l'influence d'un excès d'hormones de croissance, antéhypophysaires et thyroïdiennes, ou de certains corps susceptibles de dériver du cholestérol, en particulier des principes œstrogènes. Sous l'action des radiations, un corps œstrogène peut prendre naissance dans l'épiderme, et diffuser, le corps muqueux jouant le rôle d'une glande endocrine. Ces considérations permettent de mieux comprendre les faits d'hypersécrétion cornée normale (kératose) ou anormale (parakératose), ceux d'hypersécrétion pilaire (hypertrichose), ou unguéale ou sébacée, surtout si l'on tient compte du *coefficient réactionnel* de la peau à l'action hormonale, lequel varie suivant les individus et chez le même individu, selon les régions cutanées considérées.

H. RABEAU.

Les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire en clinique humaine, par G. MARANON, CH. RICHET, N. SOURDEL et H. NETTER. *La Presse Médicale,* année 45, nº 104, 29 décembre 1937, p. 1883.

Il est peu de données cliniques sur une des hormones les mieux connues de l'hypophyse : l'hormone dite mélanophore. Les auteurs les passent en revue à propos des observations de deux malades qu'ils viennent d'observer. Observation I. Il s'agit d'une pigmentation survenue peu de temps après un traumatisme, qui, par ailleurs, a provoqué de la polyurie et, par conséquent, a lésé vraisemblablement l'hypophyse ; des crises d'épilepsie étant survenues, on trépane le malade, la polyurie et la

pigmentation s'atténuent. Observation II. Pigmentation survenue au cours d'un diabète insipide avec troubles oculaires chez un malade ayant eu une fracture du crâne.

Les observations sont trop peu nombreuses pour permettre une description d'ensemble de la mélanodermie de type hypophysaire. Elle peut se présenter sous un aspect rappelant le vitiligo, ou sous forme de taches de lentigo, ou sous l'apparence de grandes taches café au lait. Les muqueuses, du moins le rebord cutané des lèvres, le gland, peuvent être atteintes. La pigmentation est moins foncée que celle des addisonniens. C'est moins sur ces caractères provisoires que sur l'association avec d'autres signes cliniques ou humoraux que s'établira le diagnostic de la nature hypophysaire de ces troubles pigmentaires. Il est très probable que l'hormone mélanophore intervient dans la régulation physiologique de la pigmentation de l'homme. On peut aussi supposer que certaines mélanodermies au cours de la vie génitale ont la même origine. L'intervention de l'hypophyse dans la genèse des pigmentations du type des vitiligos est aussi un problème digne d'être étudié à la lumière de ces nouvelles connaissances. H. Rabeau.

Le rôle cancérigène du soleil dans les néoplasies de la peau, par P. Gasquet. *La Presse Médicale*, année **45**, n° 104, 29 décembre 1937, p. 1889.

De cette étude faite en partant de documents fournis à l'Association internationale des Radiations solaires, terrestres et cosmiques, G. conclut que les rayons ultra-violets du soleil semblent bien avoir à la longue et sur des peaux plus photo-sensibles que d'autres, une action cancérigène, qu'elle soit primitive comme le pense A. H. Roffo, ou secondaire à des cicatrices minimes ou microscopiques suivant l'opinion de A. Lumière. Cela paraît donner une explication rationnelle de la plus grande fréquence incontestée des néoplasies cutanées sur les régions découvertes du corps et notamment sur la peau de la face. H. Rabeau.

Traitement des ulcères variqueux par les applications d'huile de foie de morue et la compression locale par la plaque de zinc, par P. Durand. *La Presse Médicale*, année **45**, n° 104, 29 décembre 1937, p. 1894.

Dans cette note de médecine pratique, D. signale les bons effets des pansements à l'huile de foie de morue dans le traitement des ulcères variqueux. Voici comment il l'utilise : tous les jours pendant les huit premiers jours, par la suite chaque deux jours ; 1° Désinfection de la plaie et des téguments voisins avec un petit tampon de gaze hydrophile imbibé d'éther ; 2° Appliquer une compresse de gaze stérilisée imbibée légèrement d'huile de foie de morue, cette compresse débordera la plaie de 3 centimètres ; 3° Sur cette compresse une plaque de zinc préalablement désinfectée par ébullition, dépassant légèrement le pourtour de l'ulcère ; 4° Par dessus la plaquette, une mince couche de coton cardé et, pour

maintenir le tout, une bande de tissu caoutchouté. Ce traitement simple, économique, semi-ambulatoire donne d'excellents résultats.

H. RABEAU.

Revue Neurologique (Paris).

Hyperplasie pénienne. Erection provoquée par des excitations diverses chez un enfant de 7 ans, par A. THOMAS. *Société de Neurologie de Paris*, Séance du 4 novembre 1937, in *Revue Neurologique*, t. **68**, n° 5, pp. 727-732.

L'auteur relate l'observation d'un enfant de 7 ans, hérédo-syphilitique, atteint de paralysie de la jambe droite et d'arriération intellectuelle, chez qui des érections peuvent être provoquées par les excitations les plus variées ; ce résultat est obtenu non seulement par les excitations portant sur des zones érotogènes telles que la nuque, les aisselles, la région hypogastrique, l'anus, les fesses, les seins, la face interne des cuisses, etc., mais encore par des excitations de tout ordre telles que les piqûres de la conque de l'oreille ou certaines irritations désagréables. La facilité avec laquelle se produit l'érection est indépendante de tout priapisme et l'enfant ne présente aucun signe d'activation prématurée de l'instinct sexuel. Rien ne permet de supposer chez lui l'existence d'une lésion spinale primitive. L'enfant est porteur d'une hypertrophie pénienne considérable, persistant dans l'intervalle des érections et contrastant avec le petit volume des testicules ainsi qu'avec l'absence de tout caractère sexuel secondaire.

LUCIEN PÉRIN.

Pupillotonie (syndrome d'Adie) et syphilis, par M. O. SITTIG (Prague). *Société de Neurologie de Paris*, Séance du 4 novembre 1937, in *Revue Neurologique*, t. **68**, n° 5, pp. 753-756.

L'origine syphilitique de la pupillotonie ou syndrome d'Adie ne peut pas être démontrée dans tous les cas. Toutefois un assez grand nombre d'observations suggèrent un rapport entre la syphilis et la pupillotonie. Une réaction tonique des pupilles à la distance peut s'observer dans le tabès, la paralysie générale ou l'hérédo-syphilis. Le résultat négatif des examens du sang et du liquide céphalo-rachidien n'exclut pas son origine syphilitique. Il faut donc se montrer particulièrement prudent en excluant la syphilis parmi les causes de ce syndrome.

LUCIEN PÉRIN.

Compression médullaire au cours de la maladie de Paget. Opération. Guérison, par J. HAGUENAU et A. SICARD. *Société de Neurologie de Paris*, Séance du 9 décembre 1937, in *Revue Neurologique*, t. **68**, n° 6, décembre 1937, pp. 846-849.

Les compressions progressives de la moelle au cours de la maladie de Paget sont rares. Les auteurs en rapportent un cas où les troubles radiculo-médullaires ont guéri après laminectomie. Cette observation montre le parti que l'on peut tirer de l'épreuve du lipiodiagnostic qui con-

firme l'existence d'une compression progressive de la moelle et précise l'étendue de la laminectomie à pratiquer. LUCIEN PÉRIN.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine (Hanoï).

Le pemphigus contagieux et son traitement, par M. RIOU. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine,* t. 15, n° 8, octobre 1937, pp. 942-948.

Pendant les étés de 1936 et 1937 l'auteur a observé à Hanoï (Hôpital de Lanessan) une quarantaine de cas de pemphigus contagieux. Il n'en a observé aucun pendant la saison fraîche ; l'influence de la chaleur humide qui exacerbe la transpiration et gêne l'évaporation de la sueur paraît donc certaine.

La plupart des cas concernaient des enfants européens ou métis âgés de moins de deux ans; dans quelques rares cas il s'agissait d'enfants plus grands ou même d'adultes. Aucun cas n'intéressait des enfants annamites.

Tous les cas ont guéri par des applications locales de pommade d'Alibour suivies de badigeonnages au nitrate d'argent ou au cristal violet. Dans les éruptions étendues et chez les sujets débiles un traitement général a été associé, sous forme de benzyl-aminobenzène-sulfamide ou de carboxy-sulfamido-chrysoïdine en comprimés ou en injections.

LUCIEN PÉRIN.

Cancer de la verge et chancre mixte tertiaire ; diagnostic différentiel, par M. RIOU. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, t. 15, n° 8, octobre 1937, pp. 949-957.

Le cancer de la verge est d'une grande fréquence en Extrême-Orient, particulièrement dans les Indes anglaises, la Malaisie, les Indes néerlandaises, l'Indo-Chine. Cette fréquence atteint la proportion de 10 o/o en Cochinchine et 18 o/o au Tonkin de la totalité des cancers ; de 18 o/o en Cochinchine et de 31 o/o au Tonkin des cancers masculins. Elle s'explique par un certain nombre de causes prédisposantes au premier rang desquelles on peut citer le phimosis, la misère, la malpropreté, la fréquence des lésions génitales dues à la syphilis et à la chancrelle, mal traitées par les produits irritants de la pharmacopée chinoise ou hindoue.

Parmi les nombreuses ulcérations génitales observées, il en est qui résultent de l'association de syphilis tertiaire et de chancrelle (chancres mixtes tertiaires de Milian). Ces lésions par leurs caractères cliniques et évolutifs peuvent prêter à confusion avec l'épithélioma. L'histologie est parfois d'interprétation difficile ; certains chancres mixtes tertiaires sont d'ailleurs susceptibles de se cancériser, ajoutant ainsi à la difficulté du problème.

Les hybrides chancrello-syphilitiques sont d'autant plus importantes à reconnaître qu'un traitement étiologique convenable permet de les gué-

rir plus ou moins rapidement. Le traitement antisyphilitique constitue par là une arme efficace dans la prophylaxie du cancer (Touraine, M. Pinard). LUCIEN PÉRIN.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Contribution à la connaissance de la maladie de Fordyce, et sa signification pour l'explication de la localisation des dermatoses dans la cavité buccale (Zur Kenntnis des Fordyceschen Zustandes und seiner Bedeutung für die Klärung der Lokalisationsfrage von Hautkrankheiten in der Mundhöhle), par K. HALTER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 201-213, 3 fig.

A l'aide de recherches statistiques, l'auteur a essayé de fixer la fréquence de la maladie de Fordyce, ainsi que la situation des glandes sébacées dans les différentes parties de la cavité buccale.

Dans les premières années de l'existence la maladie de Fordyce est pratiquement inexistante, par la suite jusqu'à la puberté on peut la rencontrer parfois. Ce n'est qu'après la puberté qu'on retrouve plus fréquemment cette formation glandulaire, à égalité dans les deux sexes.

Dans les décades suivantes la maladie de Fordyce est infiniment plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Ce n'est qu'au moment de la ménopause que le pourcentage se relève sensiblement dans le sexe féminin, jusqu'à donner des chiffres équivalents chez les hommes et les femmes; en même temps s'élève le nombre de cas chez qui l'on trouve beaucoup de glandes sébacées. Ce fait est à considérer comme une déféminisation, suite de l'arrêt du fonctionnement de la glande génitale.

La distribution des glandes sébacées dans la cavité buccale montre une prédilection pour le territoire de bordure des joues, mais on en trouve sur la totalité de la muqueuse jugale. Cette muqueuse dans sa totalité, par son revêtement épithélial, est à compter comme territoire de passage entre la peau et la muqueuse, et très souvent il faut y ajouter la muqueuse de la branche montante du maxillaire. A. ULLMO.

Chimie et physique dans la lutte contre syphilis, tuberculose et cancer (Chemie und Physik in der Bekämpfung von Syphilis, Tuberkulose und Krebs), par A. VERNES. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 214-227, 12 fig.

Il s'agit d'une conférence faite par A. Vernes à la « Maison de la Chimie », et où il résume de façon claire ses travaux depuis 1911, en insistant particulièrement sur ses travaux concernant la tréponémie.

A. ULLMO.

Contributions à la clinique et à l'histologie des pyodermites chroniques ulcéreuses (Beiträge zur Klinik und Histologie der Pyodermia chronica ulcerosa), par P. BALOG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 228-244, 7 fig.

Dans le climat chaud et humide de l'été égyptien, l'auteur a constaté

qu'il y a un grand nombre de pyodermites chroniques ulcéreuses. Il rapporte en détail 5 cas, dont 4 avec examen histologique. Ses conclusions sont les suivantes : cliniquement la pyodermite chronique ulcéreuse pure est fréquente, cependant histologiquement on y trouve souvent un début de prolifération. La pyodermite ulcéreuse présente donc une tendance à la prolifération, et la forme ulcéreuse et papillaire de Zurhelle et Klein représente pour ainsi dire le type classique de la pyodermite chronique. Toutes les autres formes tendent à se transformer en ce type. Des abcès métastatiques situés en couronne autour de l'abcès central sont caractéristiques de la pyodermite ulcéreuse. Les métastases périphériques sont presque toujours reliées à la lésion mère par une fistule. Parfois on trouve des cellules épithélioïdes et des cellules géantes, ainsi que des îlots épidermiques ou des conduits excréteurs de glandes sudoripares remplis de matière cornée, et leurs élargissements kystiques.

A. Ullmo.

L'action des préparations arsénobenzoliques sur le fœtus (chez l'animal) (Die Wirkung der Arsenobenzolpräparate auf den Fetus [Tierversuche]), par L. Vamos et A. Böhm. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 245-255, 9 fig.

On trouve l'arsenic dans les organes des femmes enceintes traitées par le salvarsan, dans les vaisseaux déciduaux et les espaces inter-villeux, mais pas dans la cloison placentaire ni dans les organes du fœtus. Ni qualitativement, ni quantitativement, les auteurs n'ont pu mettre en évidence de l'arsenic dans le foie, la rate, ni les poumons de fœtus dont les mères avaient été traitées. Le fœtus n'étant, par suite de cette imperméabilité du chorion, pas capable de se défendre lui-même contre l'infection tréponémique, il faut insister particulièrement sur le traitement énergique et précoce de la mère, avant la conception ou dès le début de la grossesse.

Les immunisines fabriquées par l'organisme maternel semblent passer dans le fœtus, chez lequel se produit ainsi une immunisation passive.

A. Ullmo.

Sur un cas de sclérodermie diffuse, compliqué de leucémie, amélioré par parathyroïdectomie (Ueber einen Fall von Sclerodermia diffusa, mit Leukämie kompliziert, und durch Parathyroidektomie gebessert), par T. Kusunoki et S. Kuwabara. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 256-260, 4 fig.

Un homme de 48 ans, atteint de sclérodermie diffuse, localisée sur tout le haut du corps y compris les muqueuses, est opéré d'une parathyroïde. Très rapidement il est amélioré, il peut de nouveau ouvrir la bouche, se servir de ses mains, parler et avaler normalement.

La calcémie, avant l'opération, était normale, soit 9,08-10,5 mgr. o/o (selon Kramer-Tisdall) ; après l'opération elle diminue à 8,2 mgr. o/o, puis à 7,5 mgr. o/o. Le calcium dans la peau (coloration selon de Kóssa) est nettement augmenté dans l'épiderme, et diminue notablement après

l'intervention. La calcistie est anormalement haute, à 0,175 o/oo et diminue après l'opération à 0,160 o/oo. L'épreuve à la surcharge en parathormone (par injection de 50 unités Collip) montre une anomalie de mobilisation du calcium osseux, avant l'intervention.

La parathyroïde enlevée présentait de la lipomatose, et était 3-4 fois plus grande qu'une glande normale. Le malade présentait, en même temps que sa sclérodermie, une leucémie qui fut améliorée par l'opération.

Cette parathyroïdectomie pour sclérodermie est la première opération de ce genre faite au Japon. A. Ullmo.

L'action du borate de sodium sur les champignons importants (Die Wirkung des borsauern Natriums auf die praktisch wichtigeren Pilze), par A. Dósa. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 261-264, 4 fig.

Afin de constater l'effet de l'acide borique et du borate de soude sur les champignons, l'auteur a ajouté ces corps au milieu de Sabouraud, et a vu qu'ils gênaient considérablement la croissance des champignons. L'action du borax est liée à la molécule bore, ce qui signifie que le borax n'agit pas par son effet alcalin, mais spécifiquement. Bien que l'effet nocif de l'acide borique dans les milieux de culture ait été trouvé plus fort que celui du borax, l'auteur préconise le borax pour le traitement des teignes, car il est inoffensif pour la peau. A. Ullmo.

Granulome trichophytique de Majocchi, dû à Sabouraudites ruber (Castellani) (Trichophyton purpureum Bang) (Granuloma trichophyticum Majocchi, hervorgerufen von Sabouraudites ruber (Castellani)), par T. Morikawa. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 265-281, 6 fig.

Une paysanne de 29 ans présente depuis 6 ans une teigne quasi généralisée, consistant en toutes les formes communément connues de cette affection, mais offrant en plus la forme dite granulome trichophytique de Majocchi. Cette forme est différente du kérion de Celse et du sycosis trichophytique, à cause du manque absolu de phénomènes inflammatoires aigus, et doit être considérée comme un type de trichophytie profonde. Le champignon cultivé dans ce cas est *Sabouraudites ruber* (*Epidermophyton rubrum* Castellani, ou *Trichophyton purpureum* Bang), qui est un parasite très fréquent au Japon, mais qui est constaté pour la première fois comme agent pathogène du granulome de Majocchi. Du reste il s'agit là du premier cas de cette affection signalé au Japon. L'auteur a isolé 2 souches tout à fait différentes.

La première souche (A) fut isolée de foyers superficiels de trichophytie et représente en culture et mycologiquement la forme typique de *Sabouraudites ruber*. La deuxième souche (B) fut cultivée à partir de granulomes profonds et donnait des cultures maigres, faviformes, où manquaient les formations des aleuries et des spores en fuseau. Ce qui est

curieux, c'est que seule la souche B a redonné, expérimentalement, des granulomes chez la malade elle-même, alors que la souche A ne présentait pas cette particularité, mais provoquait simplement une trichophytie superficielle. Cette souche B, ainsi que du *trichophyton violaceum* et du trichophyton faviforme blanc, put provoquer des granulomes analogues chez la malade, chez des personnes saines de contrôle et chez les animaux de laboratoire (lapins, rats, souris).

L'auteur en conclut que la faculté de faire du granulome est liée aux trichophytons faviformes, tels que *Achorion Schonleinii*, trichoph. faviforme, *violaceum*, dont les myycéliums, et chlamidospores (mais pas les aleuries), se sont habitués à la vie parasitaire dans l'intérieur des tissus. A. Ullmo.

Sur la chromoblastomycose due à un champignon qui n'a pas encore été décrit comme étant pathogène : Hormixium dermatitidis n. sp. (Ueber die Chromoblastomykose durch einen noch nicht als pathogen beschrieenben Pilz : Hormixium dermatitidis n. sp.), par K. Kano. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 282-294, 5 fig.

K. décrit une dermatomycose plate, végétante, ressemblant un peu à de la tuberculose verruqueuse, chez une femme de 28 ans, et dont l'agent pathogène est un champignon de la famille *Hormixium*. L'affection débuta il y a 8 ans sur la joue gauche de la malade, sous forme de papules rouges qui augmentèrent régulièrement de taille et devinrent confluentes, finissant par former de grandes plaques irrégulières, surélevées de plusieurs millimètres par rapport au niveau des téguments avoisinants. Ces plaques siègent sur les deux joues et une partie du cou ; elles ont une surface granuleuse, finement verruqueuse et sont recouvertes par places de fines squames, dont on obtient facilement des cultures noires.

Histologiquement ces champignons furent mis en évidence dans la couche cornée et dans le derme, où ils forment des granulomes tuberculoïdes à cellules géantes. Ces formations ne sont pas habituelles, on les désigne sous le nom de chromoblastomycose. Sur milieux de cultures aux sucres ce champignon forme de petites colonies noires, mûriformes. Il est pathogène pour l'animal (souris, cobayes, lapins), et pour l'homme (auto-inoculation).

Aucun champignon du groupe *hormixium* n'ayant jusqu'à présent été trouvé pathogène pour l'homme, l'auteur lui donna le nom de *Hormixium dermatitidis*.

Cette affection, quoique chronique et résistante, guérit facilement par application de pommade soufrée au goudron, de rayons X, de rayons ultra-violets et de diathermie.

L'affection est purement locale ; pas de métastase dans les ganglions lymphatiques ou les organes internes. A. Ullmo.

Zona généralisé dans une leucémie (Herpes zoster generalisatus bei Leukämie), par J. F. Marques. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 295-308, 3 fig.

Un homme de 76 ans, qui souffre depuis quelque temps de douleurs dans la moitié gauche de la tête et du cou, est atteint d'un zona sur ce même côté, qui ensuite se généralise sur tout le tronc. Une semaine plus tard il est atteint de paralysie faciale gauche. Cette paralysie, apparue après le zona, et régressant spontanément, M. pense qu'elle fait partie du zona. Liquide céphalo-rachidien normal, guérison du zona. Mais on trouve le foie et la rate agrandis, et l'image sanguine suivante : leucocytes, 140.000 ; lymphocytes, 92 o/o ; anisocytose moyenne, légère polychromasie. Le diagnostic de leucémie lymphoïde chronique est posé, et cette maladie est probablement responsable de ce zona généralisé.

A cette occasion, M. passe en revue 42 cas de zona dans des leucémies, et constate les faits suivants : Il existe une prédominance nette du zona dans les leucémies lymphoïdes, par rapport aux leucémies myéloïdes. On le trouve en général entre la 2e et la 3e année de l'existence de la leucémie, entre la 50e et la 60e année des malades, qui sont en général des hommes. Il y a relativement un grand nombre de cas de zonas généralisés. Dans 4 cas il y a des paralysies, 2 faciales et 2 aux extrémités. Dans 6 cas il y eut infiltration leucémique dans les cicatrices post-zostériennes dont 5 présentaient des éléments lymphoïdes, 4 des éléments myéloïdes. Histologiquement on trouve des lésions nerveuses symétriques, dans quelques cas plus prononcées du côté du zona. A. Ullmo.

Cataracte juvénile dans la scléro-poïkilodermie (Juvenile Katarakt bei Sklero-Poikilodermie), par A. Marchionini et E. Lux. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 309-317, 2 fig.

Les auteurs rapportent le premier cas de cataracte juvénile accompagnant une scléro-poïkilodermie, chez une jeune femme de 30 ans. La scléro-poïkilodermie, décrite en 1929 par Arndt et Jaffé, est une dermatose qui réunit les symptômes de la sclérodermie et ceux de la poïkilodermie, sans cependant être identique avec l'un ou l'autre de ces syndromes. La malade présente des phénomènes sclérodermiques au visage (masque), au cou, à la nuque, aux épaules, à la poitrine et aux bras. Légère atrophie de la peau du dos des mains. Au visage, au cou, aux épaules et aux bras hyperpigmentation et dépigmentation en taches, accompagnées de nombreuses télangiectasies, le tout ayant débuté en 1930. On met en évidence des troubles ovariens pancréatiques et parathyroïdiens (Calcémie, 14,2 mgr. o/o).

Depuis 2 ans, diminution de la vision ; cataracte bilatérale.

Les auteurs pensent que l'insuffisance pluriglandulaire, due elle-même à une disposition héréditaire dans le sens d'une malformation ectodermique, est la cause de la dermatose, ainsi que de la maladie oculaire. Les deux affections étant probablement dues à la même origine, ce cas est à classer parmi les cataractes dermatogènes (Kugelberg). A. Ullmo.

Sur l'étude des métastases du sarcome de Jensen (métastases pulmonaires) (Ueber Metastasenforschung des Jensensarkomes [Lungenmetastasen]), par J. Tanikuchi. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 321-330, 13 fig.

Une émulsion d'un sarcome de Jensen vieux de 3 mois, émulsion dans le sérum physiologique à 1 : 3, est inoculée à des séries de rats, en injection sous-cutanée et intraveineuse. Une partie des rats est irradiée à la lampe de quartz, pour obtenir une irritation pulmonaire qui permettra à des métastases de se former. Seuls les rats inoculés dans la veine et irradiés montrèrent à chaque fois des métastases pulmonaires.

Dans les tumeurs pulmonaires il y a, histologiquement, des embolies et de la diapédèse. A. Ullmo.

Traitement de la vulvo-vaginite blennorragique par l'hormone folliculaire (Zur Behandlung der Vulvo-vaginitis gonorrhoica mit Follikelhormon), par G. Schirner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 331-336.

Le traitement par l'hormone folliculaire des vulvo-vaginites des petites filles, sur lequel on avait fondé de si grands espoirs, n'est pas sûr et donne souvent des échecs. Ces échecs existent même après traitement très long par l'hormone. Lorsqu'on fait un traitement local combiné au traitement hormonal on a plus de chances de guérison, et celle-ci peut survenir plus rapidement qu'avec les hormones seules.

L'auteur pense du reste que ces grandes quantités d'hormone folliculaire données à des fillettes impubères ne sont peut-être pas sans danger pour l'ovaire, par la suite. A. Ullmo.

L'ecthyma contagieux des moutons et sa transmissibilité à l'homme (Der Lippengrind [Ekthyma contagiosum] der Schafe und seine Uebertragbarkeit auf den Menschen), par Th. Oppermann et S. Stümpke. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 3, 8 déc. 1937, pp. 337-346, 3 fig.

L'ecthyma contagieux des moutons est une affection contagieuse à virus filtrant qui se trouve chez les moutons et les chèvres, surtout dans les Balkans et en Asie Mineure ; il se transmet par le contact direct, il y a une incubation de 6-8 jours. Les agneaux et les chevreaux y sont particulièrement sensibles. Cette maladie présente les symptômes suivants : rougeur inflammatoire et œdème des lèvres, puis se constituent des boutons dont le contenu jaunâtre forme des croûtes. Il peut y avoir des lésions dans la bouche, auquel cas l'agneau présente de la température, de la salivation, refuse la nourriture ; la maladie dure de 2 à 3 semaines. Le processus peut s'étendre à toutes les parties glabres du corps : ventre, aisselles, etc. Très souvent les pieds sont atteints, la corne présente des crevasses et des gerçures.

Plusieurs cas de transmission à l'homme ont été publiés, l'auteur en rapporte un cas chez un berger de 33 ans. Sur les doigts, le dos des mains et le cou, ce malade présenta des petits nodules surélevés, prurigineux, inflammatoires, qui guérirent facilement. Tout son troupeau a

été trouvé atteint d'ecthyma contagieux. En culture on put isoler de ces lésions du *Micrococcus aureus* pur, avec lequel on obtint chez un agneau l'image caractéristique de l'ecthyma contagieux. On put également transmettre l'affection de 2 agneaux malades à 2 agneaux sains.

L'auteur critique, pour cette affection chez l'animal, les noms d'impétigo ou d'ecthyma. En tout cas chez l'homme, il ne s'agit pas d'un impétigo. A. ULLMO.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Sur l'élimination de l'acide ascorbique I (vitamine C) dans l'urine. Ve communication. Le comportement de l'élimination de l'acide ascorbique dans l'urine des malades atteints de lupus vulgaire pendant et après la surcharge (Ueber die Ausscheidung von I-Askorbinsäure (Vitamine C) im Harn. V Mitteilung : das Verhalten der Ausscheidung von Askorbinsäure im Harn von Lupus-vulgares-Kranken während und nach der Belastung), par Eva WERNICK, Dusseldorf. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **76**, cah. 5, novembre 1937, p. 189, 3 tabl.

L'auteur a recherché chez 14 sujets atteints de lupus vulgaire l'acide ascorbique dans les urines après ingestion de 100 milligrammes par jour d'acide ascorbique. Les résultats furent les suivants : il exista pendant la période de la surcharge un déficit net de la vitamine C chez ces malades, c'est-à-dire une période latente de l'augmentation de l'élimination de l'acide ascorbique.

On trouve deux courbes de type différent dans le niveau de l'élimination : une augmentation successive et une oscillation plus ou moins forte allant jusqu'au niveau normal. On n'enregistra aucune influence thérapeutique sur les foyers malades à la suite de l'administration de l'acide ascorbique mais pas non plus de manifestations nocives.

OLGA ELIASCHEFF.

Contributions à l'étude de la forme hémorragique de la tuberculose papulo-nécrotique (tuberculose nodulaire hémorragique de Poor) (Beiträge zu der hæmorrhagischen Form der Tuberculosis papulo-necrotica (Tuberculosis nodosa hæmorrhagica Poor)), par T. WLASSICS-SZEGED. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **76**, cah. 5, novembre 1937, p. 201, 7 fig.

Observations de trois cas de tuberculose papulo-nécrotique hémorragique. Il s'agissait dans les deux premiers cas d'une forme profonde à réaction allergique positive, dans le troisième cas d'une tuberculose noueuse hémorragique à réactions allergiques négatives dues à une anergie cutanée très prononcée. L'examen histologique ne montra pas une structure tuberculoïde typique, mais des lésions vasculaires, lésions des artères et des veines dans les foyers hémorragiques. D'après les résultats de l'examen anatomo-pathologique la forme hémorragique est due aux lésions primaires des veines sous-cutanées, lésions produites par le bacille de Koch (voie hématogène). L'auteur a observé la disparition des « Gitterfasern » dans les foyers hémorragiques comme cela a été

démontré par Bizzozero, Coronini et d'autres et leur conservation dans les parties de la peau normale. OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale des travaux parus de juillet 1936 à juin 1937 sur la blennorragie). OLGA ELIASCHEFF.

Sur les expériences avec la substance P (Oriel) (Ueber Erfahrungen mit der P.-Substanz (Oriel)), par H. HULLSTRUNG, Dusseldorf. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **76**, cah. 6, décembre 1937, p. 273.

Bibliographie, observations personnelles, la méthode de préparation et le traitement par la substance P d'Oriel. L'auteur a traité par cette substance 6 cas d'eczématoïde exudative tardive, 2 cas d'urticaire, un de psoriasis, un eczéma des boulangers, 2 cas d'eczéma dus à une hypersensibilité vis-à-vis de la térébenthine et vis-à-vis d'un savon P. 3. Ont favorablement réagi (amélioration nette) 2 cas d'eczématoïde exsudative tardive, le cas de psoriasis et les deux malades atteints d'urticaire (ces derniers présentèrent des récidives après la cessation du traitement). Les dermites artificielles donnèrent aussi de très bons résultats, malgré la réaction cutanée négative à l'injection de protéose dans un des cas (hypersensibilité vis-à-vis de la térébenthine).

La quantité de protéose obtenue des urines des sujets examinés varia entre 0,2 et 0,28 (dans le cas de psoriasis). Chez les sujets de contrôle sains les valeurs oscillèrent entre 0,08 et 0,14. Ces valeurs furent supérieures à celles obtenues par Oriel et par Troya Villalba.

Les réactions intradermiques le plus souvent très faiblement positives chez les malades examinés et l'amélioration obtenue par le traitement à réaction négative semblent démontrer la non-spécificité de la réaction.

OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale des travaux parus de l'automne 1936 à l'automne 1937 sur l'anatomie et l'histo-pathologie générale).

OLGA ELIASCHEFF.

Laval Médical (Québec).

L'acrodynie infantile, par A. JOBIN et L. U. LAROCHELLE. *Laval Médical*, vol. **2**, n° 10, décembre 1937, pp. 289-297.

La littérature médicale canadienne fait mention depuis quelques années d'une affection qui survient chez les jeunes enfants et dont les symptômes majeurs consistent dans des lésions cutanées des mains et des pieds, associées à une altération profonde de l'état général et à des troubles nerveux Cette affection, décrite pour la première fois par Selter sous le nom de trophodermatose, est encore désignée parfois sous les noms d'érythrœdème, pink disease, dermo-polynévrite, névrose du système végétatif, etc.

A propos d'une observation personnelle les auteurs en rappellent les principaux caractères. S'observant exclusivement chez l'enfant avec un maximum de fréquence dans la seconde et la troisième années, elle

débute insidieusement par des modifications du caractère et des troubles myasthéniques, suivis de transpirations abondantes, de prurit et de cyanose des extrémités. A la période d'état elle est constituée par un syndrome psycho-névropathique, de la tachycardie avec hypertension artérielle, enfin et surtout un syndrome cutané portant sur les mains et les pieds, représenté par un érythème intense, accompagné de prurit et de sudation, et aboutissant à une desquamation polycyclique extrêmement fine. L'évolution est lente et dure en moyenne de six à sept mois. Le pronostic est généralement favorable, mais peut être assombri par l'apparition d'infections intercurrentes ou de complications cutanées telles que la pyodermite ou la gangrène. Le traitement consiste dans l'actinothérapie par les rayons ultra-violets, associée ou non à l'ingestion d'adrénaline. LUCIEN PÉRIN.

Actas Dermo-Sifiliograficas (Burgos).

Dermites eczématiformes colibacillaires du nourrisson (Dermatis eczematiformes colibacilares del lactante), par J. CONEJOMIR et J. ROMERO RABANA. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **29**, 2e année triomphale, t. **19**, octobre 1937, p. 19.

Les recherches bactériologiques, biologiques et thérapeutiques des auteurs les ont amenés à cette conclusion que le colibacille — et non l'entérocoque, comme l'avaient soutenu M. et Mme Montlaur — est la cause la plus fréquente de la dermite simple de Jacquet, de l'érythrodermie desquamative de Leiner, de certains intertrigos et de quelques eczémas du nourrisson.

Ils trouvent le colibacille dans 90 o/o des cas d'érythème simple de Jacquet, dans 100 o/o des cas d'érythrodermie desquamative de Leiner, dans 66,66 o/o des cas d'eczémas de divers sièges et dans de nombreux cas d'intertrigos. L'entérocoque ne figure que dans 5 à 15 o/o des autres cas.

Les intradermo-réactions pratiquées avec un antigène colibacillaire, préparé suivant la technique de Thomas, ont donné des résultats positifs concordant avec les recherches bactériologiques. Elles ont été accompagnées d'une activation du processus cutané et de manifestations fébriles.

L'application d'un antivirus colibacillaire, conçu suivant les idées de Besredka, a donné des résultats thérapeutiques dont la rapidité a été parfois surprenante.

Les épreuves allergiques effectuées chez des enfants atteints d'érythème de Jacquet permettent de mettre en évidence des sensibilisations à certains antigènes qui sont, par fréquence décroissante : le colibacille, l'entérocoque, l'albumine de l'œuf, la farine de blé, la mie de pain.

Quelle est la place des dermites eczématiformes colibacillaires dans le cadre général des eczémas du nourrisson ? Les auteurs proposent la classification suivante :

Premier groupe : L'*eczéma constitutionnel* ou eczéma vrai, de cause inconnue, même lorsqu'il évolue sur un terrain allergique.

Second groupe : Les *dermites eczématiformes*, qui se séparent du premier groupe au fur et à mesure que leur étiologie se précise. Elles comprennent :

a) Les *dermites bactériennes* (*colibacillaires*, entérococciques, streptococciques, staphylococciques, pyocyaniques, etc.).

b) Les dermites dues à des levures et à des champignons.

c) Les dermites chimiques.

d) Les eczémas séborrhéiques (eczématides, séborrhéides).

J. MARGAROT.

Sept cas de spinulosisme (Lichen spinulosus) (Siete casos de espinulosismo (Lichen spinulosus), par A. CALDERON HERNANDEZ. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **29**, 2[e] année triomphale, t. **19**, octobre 1937, p. 29.

L'auteur relate et commente l'histoire de 7 cas de spinulosisme primaire typique, évoluant en dehors de toute autre dermatose, respectant le cuir chevelu et les régions palmaires et plantaires. Les données cliniques générales, les recherches microscopiques et biologiques n'apportent aucune solution au problème étiologique. A. C. H. conclut en rappelant le mot de Darier : l'étiologie de la plupart des éruptions dénommées *lichen spinulosus* demande de nouvelles recherches.

J. MARGAROT.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Parapsoriasis varioliforme aigu ; observation d'un cas très étendu et accompagné de bulles (Pityriasis varioliformis acuta ; report of a case of extensive involvement associated with bullæ), par ROBINSON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, nº 5, novembre 1937, p. 991, 5 fig.

R. décrit un cas de parapsoriasis varioliforme aigu, généralisé, et particulièrement polymorphe ; à côté des lésions squameuses et papulo-vésiculeuses à évolution nécrotique, il existait de véritables bulles. Hémocultures négatives. S. FERNET.

Les réactions consécutives au Mapharsen ; son emploi chez les intolérants aux arsphénamines (Reactions to Mapharsen with special reference to its use in patients who react to the arsphenamines), par JORDON et TRÆNKLE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, nº 6, décembre 1937, p. 1158.

L'expérimentation du Mapharsen (oxyde de méta-amino-parahydroxy-phényl-arsine) se poursuit depuis plusieurs années déjà. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que ce produit n'occasionne jamais de crises nitritoïdes et que les phénomènes d'intolérance auxquels il donne naissance sont rares.

J. et T. ont donc tenté de traiter par le Mapharsen 154 malades qui s'étaient avérés intolérants aux arsphénamines ou polyintolérants. Tous

les malades qui avaient présenté des crises nitritoïdes ont bien supporté le traitement ; deux seulement ont présenté des troubles gastro-intestinaux. Les malades, dont le traitement par l'arsphénamine avait dû être interrompu pour cause d'ictère, n'ont pas tous supporté le Mapharsen : 12 o/o d'entre eux ont présenté une rechute d'ictère. Sur 8 malades ayant eu des accidents cutanés, 5 ont pu être traités sans complications.

Les auteurs confirment l'absence complète de crises nitritoïdes chez les malades traités par le Mapharsen ; ils lui reconnaissent une action hépato-toxique égale à celle des autres arsenicaux. S. Fernet.

Une méthode de coloration des poils et des squames (A method of staining hair and epithelial scales), par Barberian. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **36**, n° 6, décembre 1937, p. 1171, 4 fig.

Nouvelle technique pour la recherche des champignons dans les poils et les squames.

Le fragment à examiner est placé sur une lame, recouvert d'une dilution aqueuse d'acide acétique à 50 o/o et séché à l'étuve ce qui le fait adhérer. On passe ensuite la préparation deux ou trois fois à l'éther pendant 20 à 30 secondes, puis deux fois à l'acétone, puis à l'alcool à 95°, à 70°, à 50°. On colore ensuite au bleu de toluidine suivant la formule de Martinotti : bleu de toluidine, 1 gramme, carbonate de lithium, 0,50, eau dist., 75 centimètres cubes, additionnée de 20 centimètres cubes de glycérine et de 5 centimètres cubes d'alcool à 95°. Puis on déshydrate à l'acétone.

Cette technique a l'avantage de colorer les pièces admirablement, de dissoudre les graisses et de supprimer les faux aspects auxquels exposent toutes les autres techniques. S. Fernet.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Erythrodermie exfoliante consécutive à la sulfanilamide (Exfoliative dermatitis following sulfanilamide), par Myers, Heide et Balcerski. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **109**, n° 24, 11 décembre 1937.

Erythrodermie exfoliante avec fièvre, leucocytose, éosinophilie, ictère et acidose chez un malade ayant absorbé 88 grammes de sulfanilamide en 28 jours pour une prostatite. S. Fernet.

The New England Journal of Medicine (Boston).

La signification des réactions sérologiques positives dans la syphilis (The significance of positive blood test for syphilis), par Hinton. *The New England Journal of Medicine*, vol. **217**, n° 25, 16 décembre 1937, p. 978.

Auteur de la réaction qui porte son nom, H. pratique des réactions sérologiques depuis 20 ans. Il est d'avis que l'on oublie trop, surtout dans le domaine de la médecine sociale, que les réactions sérologiques

de la syphilis n'ont pas de valeur absolue. Toutes les formules telles que : W. + = traitement, W. — = abstention, sont erronées. Toute appréciation doit être basée sur l'examen clinique et les commémoratifs, corroborés par les réactions sérologiques.

Une autre erreur consiste à vouloir mesurer le degré de l'infection ou établir un pronostic sur les réactions sérologiques. Elles n'éclairent cependant ni sur l'âge de l'infection, ni sur ses caractères, ni sur sa résistance, qui sont les facteurs essentiels du pronostic. Une réaction positive signifie simplement que l'infection existe ou a existé mais n'implique pas plus la nécessité du traitement qu'une réaction positive à la tuberculine. C'est ainsi que certaines réactions irréductibles, non accompagnées d'indications cliniques, n'imposent pas la nécessité du traitement mais seulement celle d'une surveillance attentive.

S. Fernet.

Il Dermosifilografo (Turin).

Superinfection dans la poradénite inguinale, par Balbi. *Il Dermosifilografo,* année 12, n° 12, décembre 1937, p. 477. Bibliographie.

L'auteur développe des considérations sur l'immunité dans la poradénite. Il rappelle que l'on n'a pas pu jusqu'ici démontrer la présence d'anticorps dans le sérum et que la présence dans le sérum de substances à type d'anticutine ou de procutine est discutée. Cependant, il résulte de certains résultats thérapeutiques qu'il existerait bien dans le sérum des substances virulicides.

Le moyen le plus simple pour parvenir à démontrer l'existence d'un état immunitaire dans la lymphogranulomatose inguinale est de procéder à des expériences de réinoculation chez l'animal et chez l'homme avec un virus homologue ou hétérologue. L'auteur passe en revue les diverses recherches qui ont été faites dans ce sens par divers auteurs, italiens et étrangers, chez le singe et chez l'homme (Levaditi, Ravaut, Bizzozero, Midana, Nicolas-Favre et Lebeuf, Banciu et Blumenthal, etc.). Les résultats de ces expériences ont été contradictoires et paradoxaux, incompatibles avec le caractère contagieux de la maladie et ces résultats donnent à penser qu'il doit exister des facteurs inconnus dans le mode de transmission de cette infection.

Dans les différentes expériences sus-mentionnées, les inoculations ont été faites sur la peau, qui n'est pas un terrain propice pour le développement du virus lymphogranulomateux. De sorte que l'auteur s'est demandé s'il ne conviendrait pas que la superinfection soit conduite sur un tissu sûrement réceptif pour ce virus, comme par exemple le ganglion lymphatique chez l'homme.

Partant de cette conception, il a entrepris les expériences suivantes : 1° chez deux malades, il a pratiqué la réinoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané, autour du ganglion sus-épitrochléen; il s'est produit

une réaction cutanée très vive, mais aucune réaction ganglionnaire ; 2° chez cinq autres sujets, la réinoculation fut faite par voie intraganglionnaire, dans des ganglions inguinaux en apparence normaux ; il en résulta seulement une inflammation transitoire peu importante et de courte durée.

On pourrait soutenir qu'il s'est agi là simplement d'une réaction de Frei ganglionnaire. L'auteur ne le pense pas ; il pense qu'il s'est bien produit une nouvelle infection, mais à évolution abortive. Les faits seraient comparables à ce que l'on observe dans les maladies qui s'accompagnent de « prémunition » dans lesquelles les deux virus successivement entrés dans l'organisme ne se superposent pas, mais tout se passe comme si le premier évinçait le second, comme si le champ appartenait au premier occupant. C'est ce que Sergent et Parrot ont appelé la « loi de précédence ». BELGODERE.

La réaction citochol de Sachs et Witebsky comparée aux réactions de B.-W., de M. K. R. II et de Kahn, par B. CERRI. *Il Dermosifilografo,* année **12,** n° 121, décembre 1937, p. 487.

L'auteur fait observer que si les avis sont en général favorables à la citochol réaction (C. R.), si la plupart de ceux qui l'ont essayée sont d'accord pour lui attribuer une valeur certaine, il subsiste cependant des discordances qui portent sur des points de technique ou sur l'appréciation de la sensibilité et de la spécificité.

Pour ce qui concerne la technique, les avis sont partagés surtout sur un point : l'intervalle de temps qui doit s'écouler entre l'addition de liquide physiologique après agitation et la lecture du résultat ; les uns font cette lecture aussitôt après, les autres attendent plusieurs heures.

Pour élucider ces divergences, C. a entrepris des recherches de contrôle, qui ont porté sur deux séries de sérums.

Une première série comprenait 478 sérums et la comparaison a été faite entre : B.-W., M. K. R. II et C. R. ; dans cette première série l'agitation des sérums était faite à la main et la lecture au moyen d'une lentille.

Une seconde série a porté sur 888 sérums, la comparaison a été faite entre : B.-W., M. K. R. II, C. R. et Kahn ; dans cette seconde série, l'agitation a été faite mécaniquement et la lecture au moyen d'un agglutinoscope.

Les résultats ont été les suivants :

Concordance totale chez les luétiques certains, en activité ou latents : 69,77 o/o, dont 30,84 o/o de concordances positives et 38,93 o/o de concordances négatives.

La sensibilité des diverses réactions calculée sur le nombre total des luétiques, actifs ou latents a été : B.-W. : 35,20 o/o ; M. K. R. II : 54,10 ; K. R. : 48,99 ; C. R. : 43,35.

La concordance totale chez les non-luétiques a été de 98,22 o/o. Il y a donc eu une aspécificité totale de 1,78 o/o qui se répartit ainsi entre les

quatre réactions : B.-W. : 0,35 o/o ; M. K. R. II : 0,18 ; K. R. : 0,90 ; C. R. : 0,35.

Il résulte donc de ces pourcentages que la C. R. au point de vue de la sensibilité est supérieure à la B.-W. et à la K. R. mais inférieure à la M. K. R. II. Au point de vue de l'aspécificité elle est équivalente à la B.-W., inférieure à la M. K. R. II et nettement supérieure à la K. R.

On peut donc conclure que la C. R. mérite d'être considérée comme une excellente séro-réaction, d'exécution simple et rapide. Toutefois, C. insiste sur un point auquel il attache une certaine importance : l'agitation au moyen d'un agitateur mécanique rend la réaction plus sensible par comparaison avec l'agitation manuelle. D'autre part, la lecture avec l'agglutinoscope donne des résultats plus précis.

Il importe en outre de faire remarquer que, dans toutes ces recherches, la M. K. R. II s'est toujours démontrée supérieure aux autres réactions.

Belgodere.

Hypotrichie congénitale chez deux frères, par M. Gentili. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 12, décembre 1937, p. 492. 3 fig. Bibliographie.

Description de deux cas d'hypotrichie congénitale chez deux frères, issus de cousins germains. Ces cas sont étudiés particulièrement au point de vue clinico-constitutionnel avec exploration chez les deux sujets du système neuro-végétatif par les épreuves pharmaco-dynamiques à l'adrénaline, à l'atropine, à la pilocarpine. Deux biopsies du cuir chevelu chez ces deux sujets ont été soumises à l'examen histologique et les caractères se sont montrés les mêmes dans les deux cas, savoir : épiderme : la couche cornée est un peu plus épaisse que d'habitude, le *stratum lucidum* et la couche de Malpighi sont normaux. Derme : rien d'anormal, et notamment aucune trace de processus inflammatoire, aucune altération vasculaire. Les glandes sébacées manquent dans un certain nombre de follicules ; en outre, celles qui existent sont de petite taille et formées de peu de cellules ; elles sont donc hypotrophiques et hypoplastiques et de faible activité fonctionnelle. Les glandes sudoripares sont normales. Pour ce qui est des follicules pileux, leur membrane vitrée est amincie de même que leur paroi interne ; les poils présentent des lésions de la gaine de la racine ; tandis que dans la portion bulbaire les couches de Henley et de Huxley sont bien formées et nettement différenciées, vers le collet du follicule ces couches se confondent et ne se distinguent plus nettement. Les follicules pileux sont fortement dilatés et simulent de petits kystes microscopiques ; la cavité ainsi ectasiée contient une formation particulière, constituée par une grande quantité de lamelles disposées concentriquement et plus ou moins adossées les unes aux autres. Des formations analogues ont été du reste déjà décrites par d'autres auteurs (Scheede, Ziegler, Bettmann). Mais, même les poils qui ne présent pas ces formations kystiques n'ont pas une structure normale : ils présentent une structure lamellaire plus compacte que celle des microkystes.

Après cette étude clinico-anatomique, l'auteur développe diverses considérations. Il critique en particulier la nomenclature et fait remarquer que l'expression « alopécie congénitale », qui est la plus communément employée pour désigner de pareils cas, est défectueuse car « alopécie » signifie chute des poils, et ce terme est donc impropre pour désigner des cas dans lesquels, précisément, il n'y a pas eu de pousse des cheveux.

Des termes qui conviendraient mieux sont ceux de : *Atrichie*, quand il y a absence totale de poils; *hypotrichie* quand il y a simplement diminution quantitative, enfin *dystrichie* quand il y a altération de la structure anatomique des poils.

Au point de vue de la classification de ces cas, G. se rallie à celle qui a été proposée par Touraine, qui lui semble la plus rationnelle et qui divise les alopécies congénitales selon leur aspect clinique en : 1° *dystrichoses*, résultant d'un trouble intermittent de la fonction pilogénétique avec altérations morphologiques du poil; 2° *alopécies congénitales vraies* consécutives à une lésion anatomique congénitale, celles-ci se divisant en « localisées » et en « généralisées ».

Selon cette classification, les deux cas étudiés doivent être classés parmi les alopécies congénitales localisées, ou mieux : hypotrichies congénitales localisées.

Une autre partie de ce travail est consacrée à un examen comparatif des caractères histologiques constatés dans les deux cas étudiés avec ceux qui ont été signalés par les autres auteurs qui ont écrit sur cette question.

Enfin, G. discute la pathogénie de cette affection; il conclut de cette discussion que le vice de développement du système pileux doit être attribué à un vice de première formation et il invoque comme arguments à l'appui de cette opinion : la coexistence de cette dermatose chez les deux frères, la consanguinité de leurs parents, l'absence d'anomalies semblables chez les autres membres de la famille.

BELGODERE.

Rapports entre l'helminthiase et les dermatoses, par É. CAPPELLI. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 12, décembre 1937, p. 508.

L'auteur fait remarquer que l'étude des rapports entre les helminthiases et les dermatoses est un chapitre qui a été quelque peu négligé. Et cependant, il est de notion ancienne et même populaire que certaines manifestations cutanées sont en rapport avec le parasitisme intestinal. Les parasites intestinaux mettent en liberté des substances toxiques qui peuvent déterminer des phénomènes anaphylactiques, dont la peau est un des miroirs les plus fréquents et les plus fidèles. Un des caractères les plus fréquents de cette catégorie de dermatoses est d'être prurigineuses, caractère qui est commun à toutes les dermatoses à base allergique.

Ce sont en général des affections cutanées diffuses, siégeant au tronc, surtout à la ceinture, aux membres aussi bien du côté de la flexion que de l'extension, parfois aussi aux mains et aux pieds. Le type le plus habi-

tuel est une petite papule rouge vif, mais on peut observer aussi des plaques érythémato-pomphoïdes, des pigmentations, le tout accompagné de lésions de grattage, parfois de pyodermites, parfois de processus rappelant les névrodermites. Une autre association fréquente est celle de phénomènes asthmatiformes.

Mais la présente publication n'est en quelque sorte qu'une introduction. C. se propose d'approfondir le sujet et il se fixe à cet égard un programme de recherches dont il indique les directives. BELGODERE.

Erythrodermie par le gardénal, par A. de GIORGIO. *Il Dermosifilografo*, année **12**, nº 12, décembre 1937, p. 512. Bibliographie.

Une jeune fille de 19 ans, sujette à des crises d'épilepsie, a été soumise à l'administration de gardénal, sous la forme de comprimés. Au bout de huit jours, apparition d'une éruption érythémateuse qui s'étend rapidement à tout le corps, et accompagnée de fièvre à 39°-39°5; en outre, céphalée, photophobie. Au bout de cinq jours cette éruption aboutit à une desquamation intense, à type furfuracé; le gardénal étant continué, la peau devient sub-érythémateuse et aux surfaces palmaires et plantaires, se développe un état hyperkératosique; en outre sur les régions latérales du cou, et à la face interne des cuisses l'érythème prend une teinte plus vive et s'accompagne de vésiculation et d'exsudation. L'action du gardénal, ayant été suspectée enfin, on en suspend l'emploi et la malade est soumise à des injections d'hyposulfite de soude, qui amènent une amélioration rapide. Un doute subsistant cependant, le gardénal est repris, et aussitôt on voit réapparaître l'éruption. Pour la seconde fois, on cesse le gardénal, et on reprend l'hyposulfite; la guérison est cette fois définitive. Il importe de noter cependant que toutes les épreuves cutanées classiques pour mettre en évidence un état de sensibilisation ont été tentées, mais toutes ont donné des résultats négatifs.

A propos de ce cas, l'auteur discute le diagnostic de ces éruptions (rougeole, scarlatine, éruptions toxiques d'autre origine).

En ce qui concerne la négativité des épreuves cutanées, certains ont donné l'explication suivante : ce n'est pas le médicament qui agirait directement sur la peau, mais il y aurait sensibilisation vis-à-vis de certains groupements atomiques du produit soit seuls, soit associés à des protides de l'organisme. Pourtant, l'auteur a eu soin de faire des épreuves cutanées avec du gardénal qui avait été mis à digérer dans une solution de pepsine dans HCl.

G. étudie ensuite les différents types cliniques des éruptions cutanées causées par les barbituriques : 1° type morbilliforme; 2° type scarlatiniforme; 3° type pemphigoïde; 4° type érythème exsudatif polymorphe; 5° type érythème fixe; 6° type érythrodermique; 7° type hydroa estival.

Il rappelle aussi les cas plus rares de lésions trophiques avec ulcérations, décubitus acutus.

Le pronostic est en général bénin, bien que quelques cas mortels aient été observés.

Traitement : interruption du médicament, désensibilisation par l'autohémothérapie et les injections d'hyposulfite. BELGODERE.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Contribution à l'étude de l'adénome sébacé (Maladie de Pringle) et à sa place dans le syndrome neuro-cutané. sclérose tubéreuse du cerveau — et sa relation avec la maladie de Recklinghausen (Ueber Adenoma sebaceum (Morbus Pringle) und seinen Platz im neurokutanen Syndrom-, tuberöse Gehirnsclerose-, und dessen Beziehung zur v. Recklinghausenschen Krankheit), par A. KVEIM, Oslo. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 5, octobre 1937, p. 637, 18 fig.

Description très détaillée avec radiographies et examens du fond de l'œil de trois cas d'adénomes sébacés, type Pringle avec sclérose tubéreuse. Il y avait dans tous ces cas des tumeurs radiologiquement diagnostiquées dans le cerveau, sur sa surface et près des ventricules latéraux. A côté de ces lésions on constata tantôt une périostite, tantôt des zones claires kystiques dans la partie spongieuse des petits os. Tous les cas présentèrent des « phacomes » de la rétine.

Chez deux malades la table interne du crâne présentait aussi une périostite. Un des sujets était porteur d'un *spina bifida* et d'une affection du sacrum analogue à celle de la table interne du crâne.

L'auteur donne un court aperçu historique sur la maladie de Pringle qui est considérée comme un symptôme de la sclérose tubéreuse. Discussion sur l'étiologie et la pathogénie de l'adénome sébacé. K. est d'avis, et c'est la théorie la plus admise actuellement, que la maladie est due à une anomalie de différenciation du fœtus, à une « dysplasie germo-plasmatique » qui attaque surtout l'ectoderme et très tôt la gouttière médullaire. L'auteur envisage aussi un rapport génésique possible avec la maladie de Recklinghausen.

Pour expliquer le rapport entre toutes les tumeurs de ces affections, tumeurs qui se trouvent dans la peau et dans les organes internes, l'auteur indique que l'épiderme et le système nerveux central sont d'origine ectodermique et qu'ainsi l'élément épithélial des tumeurs cutanées s'explique facilement. Quant aux éléments du tissu conjonctif ils ont très tôt dans la vie fœtale des possibilités de différenciation polyvalente et on peut penser que ces derniers dérivent des mêmes cellules que les cellules épithéliales de la tumeur en supposant que ces éléments cellulaires « dysplasiques » arrivent à une différenciation retardée.

OLGA ELIASCHEFF.

LIVRES NOUVEAUX

Recherches sur la tolérance de l'appareil optique à l'acétylarsan, par R. GUEBEL. *Thèse Paris*, 1936.

Bonne étude critique des accidents visuels consécutifs à des injections d'acétylarsan ; ils sont d'une extrême rareté. G. n'a pu réunir que vingt-sept observations dont sept ne pouvaient être retenues. Dans un seul cas (Delord) il ne lui a pas été possible de retrouver une cause déterminante évidente. Pour tous les autres il a été possible de mettre en évidence soit une erreur de posologie, soit un état particulier du malade qui aurait dû constituer une contre-indication au traitement, soit l'application d'une posologie défectueuse sur un mauvais terrain. Il apparaît donc que si l'acétylarsan comme tous les médicaments actifs doit être manié avec prudence, la menace des accidents oculaires ne peut constituer un argument contre son emploi dans les cas où il paraît indiqué. H. RABEAU.

Contribution à l'étude de la maladie de Bowen, par D. HAKIM. *Thèse Paris*, 1937.

Cette thèse, inspirée par le professeur Ramel, constitue une revue générale sur la maladie de Bowen et précise, à propos de deux observations inédites recueillies à la clinique de Lausanne, la physionomie anatomo-clinique des localisations périnéo-vulvaires de cette affection. Car les organes génitaux et les muqueuses aussi bien que la peau peuvent être le siège de la maladie de Bowen. Ces lésions peuvent coexister d'ailleurs chez le même sujet et sur les deux parties du tégument. L'évolution de la maladie est d'ordinaire très longue ; les deux sexes sont indifféremment atteints. L'aspect clinique est suffisamment net d'ordinaire pour faire le diagnostic ; l'examen histologique lève aisément tous les doutes. La maladie de Bowen doit être classée dans le groupe des affections précancéreuses (Bibliographie importante). H. RABEAU.

Les Médications dermatologiques, par G. LÉVY. G. Doin, édit.

Dans un ouvrage très documenté qu'il vient de faire paraître en collaboration avec Paul Chéramy, Pharmacien des Hôpitaux de Paris, pour la partie pharmacologique, l'auteur étudie les médications externes et les médications internes actuellement utilisées en dermatologie, à l'exclusion des agents physiques. Il passe en revue dans une première partie les formes pharmaceutiques des médicaments, les médicaments actifs et les grandes médications dermatologiques, indiquant chemin faisant un grand nombre de formules utiles ; puis dans une deuxième partie le traitement interne des dermatoses et les rapports des dermatoses avec la pathologie générale. Il étudie spécialement la question des régimes en dermatologie, les dysvitaminoses, la vaccinothérapie et les méthodes de

choc dont l'usage est aujourd'hui si fréquent en thérapeutique dermatologique.

Cet excellent ouvrage constitue une mise au point très précise de la thérapeutique dermatologique en général et mérite les plus vifs éloges.

LUCIEN PÉRIN.

Répartition des épithéliomas baso-cellulaires de la peau suivant les régions anatomiques, le sexe et l'âge, par D. ARGÜELLES CASALE. *Thèse Paris*, 1936.

L'auteur, étudiant 154 épithéliomas baso-cellulaires observés chez 145 malades, relate une légère prédominance chez la femme (64 o/o), sauf pour les épithéliomas de la région auriculo-mastoïdienne où la proportion est inversée (sur 14 cas, 3 femmes et 11 hommes).

L'épithélioma baso-cellulaire siège presque toujours à la face (94 o/o des cas). Par ordre de fréquence il atteint la région nasale (36 o/o), les régions génio-massétérines (21 o/o), les régions orbito-palpébrales (14 o/o) et les régions auriculo-mastoïdiennes (9 o/o).

Le maximun de fréquence s'observe dans la septième décade de la vie. Cependant les cas au-dessous de 40 ans ne sont pas exceptionnels (7 o/o). Dans l'ensemble les hommes sont atteints à un âge moins avancé que les femmes.

Le début des lésions observées par l'auteur remontait ordinairement à plusieurs années : cinq ans au moins dans 37 o/o des cas, 10 ans au moins dans 8 o/o des cas, et 20 ans au moins dans deux cas. Les cas les plus longs ne se sont jamais accompagnés d'envahissement lymphatique.

LUCIEN PÉRIN.

Contribution à l'étude de la syphilis acquise chez l'enfant, par M. REYNON (Travail du Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille. Professeur agrégé J. Gaté).

Dans sa thèse, l'auteur apporte un travail d'ensemble sur la syphilis acquise chez l'enfant en ce qui concerne l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement; puis rapporte les observations recueillies dans le Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille (professeur agrégé J. Gaté) et quelques autres observations lyonnaises.

A la lumière de la statistique établie dans ce Service hospitalier, la syphilis acquise de l'enfant s'avère exceptionnelle. Dans une période de dix années (1927-1937), en regard des 118 cas d'hérédo-syphilis observés, l'auteur ne trouve que 6 observations de syphilis acquise indiscutable, soit une proportion de 5 o/o par rapport à la syphilis héréditaire.

Les parents semblent le plus souvent en cause à l'origine de cette contamination et le baiser paraît être le mode de contage le plus fréquent; c'est ce qui rend compte des localisations extra-génitales de l'accident primitif. Le visage semble à l'auteur représenter le siège le plus fréquemment observé (lèvres, etc.). Il signale que la syphilis transmise de nourrices à nourrissons ou inversement a complètement disparu tout au

moins dans les hôpitaux, crèches ou services assimilés ; de même pour la syphilis vaccinale.

Il mentionne que la syphilis acquise chez l'enfant peut parfois produire tout comme l'hérédo-syphilis des dystrophies telles que : arthropathies, surdité, kératite interstitielle, troubles dentaires et dans un avenir plus reculé de l'hypotrophie, des troubles de croissance.

Il signale les difficultés que peuvent présenter les cas de syphilis binaire et en terminant il fait remarquer l'efficacité d'action du Service Social lyonnais dans le dépistage des épidémies familiales.

Arsenicodermie et autres manifestations dues à l'intoxication par l'arsenic (Arsenicodermie en andere Arsenotoxische Verschynselen), par R. Simons, Leiden. Travail de la clinique dermatologique de Leiden (Hollande), juin 1937.

Travail sur les dermites et d'autres manifestations toxiques produites par l'arsenic. L'auteur rejette l'opinion d'une accoutumance à l'arsenic même si les symptômes d'intoxication que l'on observe pendant un traitement arsenical disparaissent spontanément après la continuation de ce dernier. Il faut distinguer dans l'intoxication arsenicale « le temps d'incubation », c'est-à-dire le temps dans lequel apparaissent la mélanose, l'hyperkératose et le carcinome après *le début* du traitement et « le temps de latence », apparition après *la terminaison* du traitement. L'auteur compare l'arséno-résistance de sujets syphilitiques à l'accoutumance à l'arsenic des organismes inférieurs. Il n'a jamais observé chez plus de 100 sujets traités par l'arsenic à hautes doses (au-dessus de 15 milligrammes par jour) de manifestations d'abstinence en interrompant brusquement le traitement. Les enfants supportent relativement mieux l'arsenic que l'adulte. Il est frappant de constater la grande perte de poids, allant jusqu'à 16 kilogrammes chez tous les sujets traités par l'arsenic. On constate dans les intoxications arsenicales des symptômes du côté du cerveau et des nerfs, lésions expliquées de la façon suivante : 1° imbibition par l'arsenic ; 2° hyperémie ou anémie par l'hyperémie des régions innervées par le nerf splanchnique ; 3° auto-intoxication par les déchets provenant des organes lésés par l'arsenic. Tous ces symptômes décrits rentrent dans le groupe « des érythèmes », érythèmes palmo-plantaires, purpura, urticaire, érythème polymorphe, etc.

La pigmentation survient entre 15 jours et 8 semaines à la suite d'une intoxication arsenicale ; la pigmentation est favorisée par une prédilection locale, par la lumière, l'inflammation et par d'autres irritants. La pigmentation fut dans les cas de l'auteur accompagnée de prurit et de desquamation (ichtyo-mélanose). Olga Eliascheff.

Contribution à l'étude de l'influence des rayons ultra-violets sur la guérison des plaies (Over den invloed van ultraviolette Stralen op de Wondgenezing), par C. W. Beijerinck. *Thèse de la Faculté de Groningen*, 1937.

L'auteur apporte la bibliographie et ses recherches histologiques personnelles sur l'influence de petites quantités de rayons que produit une

lampe à vapeur de mercure, type Hanau, relativement riche en rayons de longueur d'onde d'environ 3.000 A. La mesure employée par lui fut celle de Keller, appelée par lui « Höhensonne-Einheit » (H. S. E.). La H. S. E. est la plus petite quantité de rayons qui en moyenne produit chez l'homme un érythème limité. Cette quantité fut fixée à l'aide d'un instrument conçu dans ce but, l'instrument de Keller.

La plus petite quantité de rayons ultra-violets appliquée par l'auteur sur la peau de lapins fut de 30 o/o de la H. S. E. Cette quantité donna après 48 heures de la rougeur, pas toujours très nette, suivie au bout de quelques jours d'une légère exfoliation. Même en augmentant la dose sur la peau intacte de lapins l'auteur n'a pas constaté histologiquement une augmentation directe des cellules du tissu conjonctif ou des cellules épidermiques. C'est aussi le cas pour la peau humaine, seulement il se produit, pour la peau des lapins, plus rapidement une nécrose de la couche basale de l'épiderme, cela tient à la différence dans l'épaisseur de l'épiderme, ce dernier étant plus mince chez le lapin.

Les expériences faites pendant la dernière guerre de l'emploi des rayons ultra-violets pour le traitement des blessures ont démontré leur inefficacité. L'auteur n'a pas pu obtenir une accélération du processus de guérison en irradiant des blessures et surtout des blessures qui guérissent sous une croûte, car les rayons sont absorbés par les croûtes et les couches les plus superficielles des tissus.

L'auteur conclut, se basant sur ses recherches minutieuses, que l'action de différentes doses de rayons qui émanent d'une lampe à vapeur de mercure, type Hanau, n'est pas non plus d'un grand effet sur la guérison de blessures superficielles de la peau du lapin.

Olga Eliascheff.

La syphilis du nouveau-né. Syphilis héréditaire. Son traitement arsenical intensif (La sifilis del recien nacido. Sifilis innata, su tratamiento arsenical intensivo), par R. S. Allievi. 1 vol. in-8. « El Ateno », Libreria Cientifica y literaria. Florida 371, Buenos-Aires, 1937, 141 pp.

L'auteur ne prétend pas apporter de notions nouvelles relatives à la syphilis du nouveau-né. Il résume les principaux travaux et apporte le résultat de ses recherches personnelles basées sur 120 observations.

De nombreuses photographies complètent une intéressante documentation clinique.

J. Margarot.

Eléments de dermatologie (Elementos de dermatologia), par J. Sanchez-Covisa et J. Bejarano. 1 vol. in-8. Union poligrafica, S. A. San Hermenegild, 32, Madrid, 1936, 253 fig.

L'ouvrage que présentent J. Sanchez-Covisa et J. Bejarano n'est pas une improvisation, mais le fruit d'une expérience aquise par un long labeur hospitalier.

Ils ont attendu pour l'écrire que le temps leur ait permis de dégager l'essentiel des connaissances dermatologiques. Leur étude, traduite au

jour le jour par leur enseignement, a rendu possible la schématisation des processus morbides si complexes de la peau. Ils ont pu les exposer avec toute la clarté nécessaire, sans cependant sacrifier la vérité clinique à la sécheresse d'un abrégé. Si simple que soit leur systématique elle ne fait jamais violence aux faits.

L'ouvrage, dégagé de toute bibliographie encombrante, est essentiellement destiné aux praticiens, et aux étudiants en médecine.

Les développements susceptibles de piquer la curiosité des seuls spécialistes ont été délibérément laissés de côté pour permettre aux auteurs de traiter avec toute l'ampleur désirable les grandes questions qui intéressent tous les médecins.

Une riche documentation iconographique (photographies de malades et microphotographies) ajoute à un texte puissamment original des précisions tout aussi personnelles, car toutes les figures se rapportent à des cas observés par les auteurs ou à des préparations exécutées dans les laboratoires de la chaire de dermatologie.

Malgré le but essentiellement pratique de l'ouvrage, une place est faite aux directives de la pathologie générale des affections cutanées. Quelle que soit la diversité des matières traitées, l'unité du travail ne cesse jamais d'apparaître dans le groupement des matériaux. Ils sont ordonnés avec équilibre et harmonie.

« Les éléments de dermatologie » sont mieux qu'un manuel. Ils constituent une présentation rationnelle des chapitres majeurs de la science de la peau et une mise au point particulièrement heureuse de la position actuelle des problèmes qu'elle essaye de résoudre.

J. MARGAROT.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

TRAVAUX ORIGINAUX

LA STOMATITE ET LES FORMES CUTANÉO-MUQUEUSES DE LA FIÈVRE APHTEUSE CHEZ L'HOMME

Par

A. ROCHAIX et J. DELBOS
(de Lyon)

D'assez nombreuses recherches cliniques et expérimentales, ont, au cours des années précédentes, été consacrées au problème de la transmissibilité et des formes cliniques de la fièvre aphteuse humaine. En raison de la récente et très grave épizootie qui sévit dans les campagnes et au cours de laquelle quelques cas de fièvre aphteuse humaine ont été observés, il semble que la question revête un intérêt d'actualité. Il nous paraît d'une part, que la contagiosité de la fièvre aphteuse à l'homme, malgré la faible réceptivité de celui-ci, soit plus fréquente et que d'autre part les manifestations cliniques de la maladie soient plus complexes et plus variées qu'il n'est classique de l'admettre.

La maladie aphteuse humaine peut dans certains cas poser des problèmes de diagnostic assez délicats, en l'absence d'une notion précise de contagiosité, d'un tableau clinique complet et lorsqu'on se trouve en présence de manifestations locales isolées — cutanées et surtout buccales.

Il nous semble nécessaire de rappeler brièvement quelles sont les manifestations cliniques de l'épizootie bovine, sans vouloir nous livrer à une étude de pathologie comparée, étant donné que la fièvre aphteuse humaine apparaît comme lui étant dans une certaine mesure assez superposable. Chez l'animal, la fièvre aphteuse est caractérisée par un ensemble de signes généraux d'intensité variable accompagnés de lésions cutanées consistant en une érup-

Publication périodique mensuelle.

tion vésiculeuse, souvent même vésiculo-bulleuse, localisée en divers points des téguments. Chez les bovidés, l'affection revêt sa forme la plus typique : à une période d'incubation de quelques jours (2 à 5 jours environ) totalement silencieuse, succède une vive réaction fébrile qui précède de peu ou coïncide même avec l'éruption. Fort impressionnants sont les signes généraux : frissons, perte de l'appétit, état d'abattement, etc. L'éruption semble toujours se localiser en certaines zones qui constituent autant de points d'élection, ce sont : la région du bourrelet et la partie libre de la langue, la face interne de la lèvre inférieure, les espaces interdigités et le pourtour des ongles, les mamelles. La lésion élémentaire est représentée par l'aphte ; c'est une vésicule de dimension variable, parfois même une pseudo-bulle, grande comme une paume de main. L'une ou l'autre contiennent un liquide transparent limpide au début, puis louche. Très rapidement, le toit épidermique s'effondre et l'élément revêt alors l'aspect d'une exulcération qui, peu à peu, se comble et se cicatrise. Histologiquement il s'agit d'une vésicule profonde ; les cellules du corps muqueux de Malpighi sont tuméfiées, elles sont congestionnées et infiltrées de leucocytes : au début de mononucléaires, puis de polynucléaires. L'épithélium se nécrose et tombe laissant à nu rapidement l'ulcération, qui est la lésion caractéristique de l'aphte.

L'éruption est composée d'un nombre variable d'éléments qui apparaissent en une ou plusieurs poussées. Dans la bouche, un certain nombre de symptômes signent l'existence des aphtes : léger trismus, difficulté à avaler, bruit de succion, salivation, etc. Peu à peu les lésions cutanéo-muqueuses s'atténuent et avec elles la défervescence se produit plus ou moins lentement vers la normale. L'intensité de l'éruption et des signes généraux est variable ; il existe des formes bénignes et des formes graves, souvent mortelles. Tel est succinctement le tableau que revêt l'affection chez l'animal.

Avant d'étudier les manifestations de la maladie chez l'homme, il nous paraît nécessaire d'envisager dans quelles circonstances celui-ci est susceptible de s'infecter. C'est bien souvent l'ingestion d'un lait pollué non bouilli qui est à l'origine de la contamination. La chose est d'autant plus facile que le lait de vache aphteuse est virulent non seulement à la période d'état de la maladie où les symptômes sont au complet, mais encore comme l'a montré

Lebailly « avant qu'aucun symptôme extérieur puisse faire soupçonner l'existence de la maladie que seul le thermomètre permet de déceler ». Les dérivés du lait : crème fraîche (Batier), fromage frais et beurre pourraient dans certains cas être incriminés (G. Hugot) malgré l'opinion de Moussu. La contagion directe paraît assez fréquente : pour Drey, elle s'observerait même plus fréquemment à la campagne que la contagion indirecte par le lait. C'est par ce processus que plusieurs vétérinaires en particulier se sont infectés : soit qu'ils aient été mordus par un animal malade, soit qu'ils aient été porteurs auparavant d'une petite plaie, souillée par des excrétions aphteuses, ou bien encore, que par manque de précautions ils aient introduit des germes virulents au contact de leurs muqueuses buccales. Il pourrait exister d'autres modes de transmission, mais beaucoup moins certains : par les fumiers et les déjections d'animaux malades en particulier. Enfin, pour terminer, il faut admettre comme probables les cas de contagion d'homme à homme sous le mode de véritables épidémies familiales. La littérature en rapporte quelques exemples (Gillain, Drey).

Cliniquement il semble que la symptomatologie de la fièvre aphteuse humaine soit à peu de chose près superposable à celle de l'animal. Dans l'un et l'autre cas, on observe des signes généraux et des lésions cutanéo-muqueuses identiques par leur aspect et leur localisation. Chez l'homme et plus particulièrement chez le nourrisson, on a décrit des formes gastro-intestinales, qui paraissent à vrai dire, beaucoup plus des complications que des formes cliniques vraies. L'aspect typique, *la forme clinique complète* sont constitués par la coexistence d'aphtes buccaux et cutanés. Dans cette forme, l'efflorescence cutanée suit au bout de quelques jours (3 à 4) la poussée vésiculeuse bucco-pharyngée. Pour Vallée, l'apparition de l'éruption cutanée signe l'origine aphteuse de l'affection. Les localisations cutanées peuvent être multiples et atteindre la face, le pourtour des narines et des lèvres, les joues et le menton plus rarement. Cependant l'éruption semble avoir une nette dilection pour les espaces interdigités des mains et des pieds. Cette forme complète est assez rarement rencontrée (1). Bien plus souvent

(1) *Note additionnelle :* Postérieurement à la rédaction de ce travail, nous avons eu l'occcsion de recueillir deux très récentes observations qui illustrent cette description. On les trouvera autre part.

on observe des formes localisées : la forme cutanée et la forme buccale pure.

La forme cutanée pure et isolée serait consécutive à une inoculation locale ou tégumentaire directe. Après une incubation de 24 à 48 heures, survient au point d'inoculation une sensation de cuisson, de brûlure, de prurit (Gail); puis, *in situ*, les vésicules apparaissent. C'est un semis d'éléments, gros en moyenne comme une tête d'épingle, contenant un liquide jaunâtre limpide. L'élément ne conserve pas longtemps cet aspect, l'épithélium se rompt et en quelques heures succède l'ulcération qui tend à s'accroître à sa périphérie. Au bout de 6 à 10 jours après la venue des éléments, survient le stade de réparation auquel ne succède aucune cicatrice. Quelques signes généraux : anorexie légère, température, accompagnent cette forme. Ils sont le plus souvent bénins, exceptionnellement graves (Drey). On a signalé aux doigts, le décollement partiel ou la chute de l'ongle (Bouley, Drey) mais cette éventualité est rare. Aux membres inférieurs, on peut voir aussi dans quelques cas, une adénite crurale d'accompagnement.

Plus fréquemment encore on observe *la forme muqueuse : la stomatite*, à laquelle il faut faire une place à part. Cette stomatite soulève une série de problèmes cliniques et étiologiques complexes. Son diagnostic avec les stomatites aphteuses banales, non spécifiques (stomatites auxquelles nous réservons le terme de pseudo-aphteuses ou *aphtoïdes*, individualisées depuis les travaux de Worms, Mosny, Darier, etc.) est très délicat. De plus, à ce propos, se pose la question de la parenté étiologique et des rapports de cette stomatite d'origine bovine nettement contagieuse et des stomatites humaines, aphtoïdes, probablement non contagieuses et, en tous cas, semble-t-il, non transmissibles expérimentalement à l'animal.

Cliniquement, la stomatite aphteuse spécifique s'observe surtout chez l'enfant, soit parce que celui-ci est plus réceptif, ou que plus simplement, consommant plus de lait que l'adulte, il a plus de chances de s'infecter. Cette stomatite peut revêtir des formes graves. Après une incubation silencieuse de 2 à 8 jours (en moyenne de 5 jours), succède un état de malaise général, qui précède, de un ou deux jours, la fièvre. Les signes généraux sont constitués par

des céphalées, de l'insomnie, des vomissements, de la diarrhée. La température, qui le plus souvent coïncide avec l'éruption, monte à 39°. Elle peut s'accompagner de courbature et de frissons (Esser). Localement, la muqueuse buccale et gingivale hyperhémiée, gonflée, douloureuse, se couvre de vésicules grisâtres lenticulaires. Ces vésicules, entourées d'un mince liséré carminé, siègent sur les lèvres, la langue et même le pharynx (Cambessedes) créant à ce niveau une véritable angine aphteuse.

A ces vésicules, succèdent de petites ulcérations jaunâtres, punctiformes; ou tout au plus lenticulaires, plus ou moins rondes ou ovalaires. Tout autour, la muqueuse environnante est enflammée, un peu surélevée. L'anorexie est marquée, il y a de la scialorrhée, des douleurs et de la gêne à la mastication et à la déglutition d'autant plus marquée que les aphtes siègent plus profondément dans le pharynx. Peu à peu, en 8 à 11 jours, les signes généraux s'atténuent et disparaissent; le nombre des aphtes nouveaux diminue, la température tombe en lysis. Parfois on note une certaine desquamation de la muqueuse buccale : joues, lèvres, langue et gencive (Batier). Plus fréquemment, dès le début de la maladie, apparaît une adénopathie sous-maxillaire uni ou bilatérale. A côté de cette forme classique on peut observer des formes graves et compliquées : abcès de l'amygdale à staphylocoques, parfois même septicémies. Certaines complications ont été signalées exceptionnellement il est vrai secondairement à la stomatite aphteuse : Néphrites (Drey), Bronchopneumonies (Lévy, Hutinel, Arthaut et Paisseau), Adénophlegmons (Lévy), Myocardites (Scheitz), Arthrites (Weiss), Vulvo-vaginites (Neumann, Lévy, Drey). Leur origine aphteuse est discutable, car les observations qui les rapportent ne reposent, en aucune manière, sur une justification véritable.

Nous rattachons à la stomatite la forme gastro-intestinale qui s'observe également chez les jeunes enfants; elle ne présente rien de particulier sinon une intensité notable des troubles digestifs avec anorexie et vomissements, diarrhée et une température souvent élevée à 39°-40° et dans certains cas un pronostic grave, même funeste.

La plupart du temps, la maladie aphteuse est surtout constituée chez l'homme par des signes locaux, les signes généraux se réduisent à un léger état de malaise et à une courte et discrète poussée de température.

Voici à titre d'exemple deux observations que nous avons eu récemment l'occasion de recueillir :

Observation I

Mlle Yvette C..., 13 ans. — Cette jeune fille fit un séjour à la campagne en décembre 1937 et but du lait de vache contaminé et non bouilli. A son retour à Lyon, 4 jours après, elle éprouva une sorte de gêne à la déglutition. En même temps, la température s'élevait à 40° et persistait 2 jours à ce palier. Les jours suivants, la température s'abaissait un peu, mais se maintenait néanmoins entre 38° et 39°. L'affection évolua pendant une dizaine de jours sans autres incidents. Il s'agit dans cette observation d'une forme muqueuse pure sans troubles digestifs et sans aucune manifestation cutanée.

Observation II

Mme M.., 38 ans. — Se rend au mois de juillet dernier à la campagne pendant quelques jours, accompagnée de sa petite fille, pour se reposer. Dans la ferme, où elle est reçue, sévit la fièvre aphteuse. Malgré cela, la malade ne se prive point de consommer force laitage et fromage blanc. Elle se plaint un jour de vives céphalées et éprouve de la gêne à la déglutition. Peu à peu apparaissent sur la face interne des joues, le palais et le pharynx de nombreuses vésicules aphteuses. Au dire de la malade, la gêne à la déglutition est extrêmement pénible, elle la compare à la sensation d'un corps étranger dans la gorge. La température s'élève et se maintient pendant quelques jours autour de 38°. Les symptômes sont discrets ; on ne signale que quelques troubles digestifs. En dix jours les petites ulcérations se cicatrisent et la malade est complètement rétablie. Il s'agit encore là d'une forme muqueuse pure. A noter que la fillette de la malade âgée de 3 ans et qui but aussi du lait bourru ne fut nullement contaminée et ne présenta ultérieurement aucun symptôme morbide.

*
* *

Dans tous les cas, le *diagnostic positif* doit s'appuyer sur la notion de contagiosité et sur l'existence de l'aphte. Comme le fait justement remarquer Hissard, à lui seul l'aphte ne fait pas la fièvre aphteuse, il faut qu'il s'y ajoute un syndrome infectieux ; mais dans l'ignorance où nous sommes de l'agent pathogène, il ne nous est pas permis de porter en l'absence d'aphtes le diagnostic de fièvre aphteuse. S'il y a doute, l'inoculation aux animaux sensibles est de

rigueur, elle est indispensable pour affirmer la spécificité de l'affection. Malheureusement elle n'est pas toujours réalisable et ses résultats apparaissent suivant les auteurs, inconstants et variables. La méthode de fixation du complément de Ciucca ne constitue pas un moyen de diagnostic utilisable en clinique humaine (Nicolau).

Le *diagnostic différentiel* est chose délicate. Dans la forme complète où coexistent les aphtes cutanéo-muqueuses et la température, il faut éliminer le *pemphigus aigu fébrile grave.* Cette affection presque toujours consécutive à une blessure de la main, frappe presque exclusivement les ouvriers qui manient les animaux morts (bouchers, tripiers, équarisseurs). Elle réalise le tableau d'une très grave infection : les signes généraux sont intenses et l'éruption est constituée par des éléments nettement bulleux qui intéressent les muqueuses et toute la surface tégumentaire.

Dans la forme localisée, purement cutanée, le diagnostic est facile à faire avec le *cow-pox* et l'*impétigo.* Il est beaucoup plus difficile avec la *dishydrose* de Tulbury-Fox, éruption vésiculeuse qui débute symétriquement aux mains et aux pieds, s'y cantonne, envahissant exceptionnellement d'autres régions. Son aspect clinique, est, au début tout au moins, fort comparable à celui de l'éruption aphteuse. Il s'agit d'ailleurs d'un syndrome dont l'étiologie probablement multiple est des plus discutée. Enfin on hésitera en l'absence d'anamnestiques devant une poussée d'*herpès* récidivant des mains et des doigts caractérisée par une floraison de vésicules qui se reproduisent à échéance variable, le long des années, sur le territoire d'un ou plusieurs troncs nerveux ou seulement une portion limitée de ce territoire et cela particulièrement sur les mains et les doigts (Darier).

En ce qui concerne *la stomatite* et surtout dans les formes très discrètes, le diagnostic ne consiste pas seulement à distinguer l'aphte vrai de tous les éléments pseudo-vésiculeux, vésiculeux ou vésiculo-bulleux qui apparaissent et confluent dans la bouche en y provoquant une stomatite, mais encore à différencier l'aphte spécifique de l'aphte commun d'étiologie inconnue. On élimine assez facilement : la *diphtérie buccale* rarement primitive, le plus souvent secondaire à l'angine diphtérique ; le *muguet* qui tout en n'étant pas une lésion ulcéreuse peut porter à confusion avec une érosion diphtéroïde ; l'*hydroa de Quinquaud* constitué par des soulèvements

bulleux éphémères mais bien groupés auxquels succèdent des érosions polycycliques, diphtéroïdes ou non. L'affection s'accompagne de stomatite typique, d'adénopathie sous-maxillaire et simule à tel point la stomatite aphteuse, que pour Comby l'aphte serait exceptionnel et qu'il s'agirait presque toujours d'herpès buccal.

Nous en arrivons au problème le plus délicat. Comment distinguer la stomatite aphteuse spécifique de la stomatite aphteuse commune? En l'absence de signes généraux de la maladie aphteuse et de la notion de contagiosité, le diagnostic est cliniquement impossible, l'aspect des lésions est le même et rien ne saurait les distinguer. L'abondance des éléments aphteux semblerait plutôt en faveur de la maladie bovine mais cela n'a rien d'absolu. L'évolution fournit de plus sérieuses probabilités. Tout d'abord la stomatite aphteuse spécifique a une évolution cyclique qui dure une dizaine de jours. Au bout de ce temps, l'affection disparaît et la guérison est obtenue, alors que les poussées de stomatite pseudo-aphteuse sont en général éphémères et durent en moyenne de 2 à 3 jours.

La stomatite aphteuse spécifique en l'absence de toute réinfection exogène ne récidive pas, tandis que la stomatite pseudo-aphteuse a souvent tendance à se reproduire à une plus ou moins longue échéance, à la suite d'une même cause déchaînante. A ce propos, il est remarquable de constater que si, dans un cas, la transmission d'un principe morbide, en l'espèce un ultra-virus, est indispensable pour provoquer la stomatite, dans l'autre cas c'est bien souvent la même cause déchaînante qui, à des intervalles plus ou moins éloignés, déclenchera également l'affection. Cette cause déchaînante quelle est-elle? A vrai dire, elle n'est pas unique, mais au contraire multiple, variable et cependant assez fixe pour chaque individu. Tel verra apparaître une stomatite à la suite de l'ingestion de noix, de fromage, ou de conserves, comme s'il y avait une véritable sensibilisation de l'organisme, à l'une quelconque de ces substances. Dans un autre cas, la cause déchaînante ne sera pas d'origine exogène mais endogène : c'est ainsi que certaines femmes auront une poussée d'aphtes buccaux rythmée par leurs règles. Enfin bien souvent, les éléments de la stomatite aphtoïde apparaissent, disparaissent et récidivent sans aucune raison évidente.

*
* *

A la suite des travaux de Vallée et de Carré, on admet à l'origine de la fièvre aphteuse, plusieurs ultra-virus et c'est là un phénomène très remarquable, à peu près unique dans l'étude des microbes invisibles. En revanche, nous sommes complètement ignorants de l'étiologie des aphtes vulgaires. Toutes les hypothèses sont permises et pourquoi ne pas admettre que ces aphtes seraient dus à l'action d'un ultra-virus fortement atténué plus ou moins lointainement apparenté avec le virus ou plutôt les virus de la maladie aphteuse ? Malheureusement, il manque à cette hypothèse sa justification expérimentale et toutes les tentatives d'inoculation (Lebailly, Vallée) de la stomatite pseudo-aphteuse à l'animal ont été infructueuses. Peut-être cela prouve-t-il simplement que dans les conditions habituelles de l'expérimentation la stomatite aphtoïde humaine n'est pas transmissible à l'animal. En revanche, la stomatite aphteuse spécifique transmise par les bovidés à l'homme paraît le plus souvent retransmissible aux animaux : cobayes, veaux ou porcs (Schantyr, Pancera, Berbain, etc.).

Il en est peut-être de l'aphte banal comme de l'herpès : ce dernier était autrefois considéré comme une réaction particulière de cause banale. On admet aujourd'hui qu'il est dû à un virus spécifique et avec Babonneix nous ne sommes pas éloigés de croire qu'il en est de même pour l'aphte commun.

Contrairement à Comby et Lewis, nous ne croyons pas à l'identité de l'aphte et de l'herpès et nous sommes plus près d'admettre qu'il existe une certaine parenté entre l'aphte banal et l'aphte spécifique.

Mise à part la stomatite aphtoïde, le virus aphteux aurait-il encore quelque parenté avec d'autres virus, producteurs de lésions plus ou moins comparables à celles de la maladie aphteuse? Crawford a récemment décrit l'exanthème vésiculeux expérimental du porc : les porcs guéris de cette affection très comparable à la fièvre aphteuse seraient sensibles aussi bien à la stomatite vésiculeuse qu'à la fièvre aphteuse; l'exanthème vésiculeux bien que distinct, serait étroitement apparenté à la stomatite vésiculeuse et à la fièvre aphteuse. Il y a peu de temps P. Chevallier, Lévy-Bruhl, Fierher et Sarnowiec se sont posé la question de savoir si certains érythèmes

polymorphes récidivants du type Hydroa vésiculo-bulleux de Bazin ne seraient pas dus à un virus voisin du virus de la fièvre aphteuse.

En somme, l'épizootie aphteuse nous paraît, dans certaines conditions, transmissible à l'homme malgré la faible réceptivité de ce dernier pour le virus aphteux ; elle se traduit tantôt par une éruption cutanéo-muqueuse fébrile, assez superposable à celle que présente l'animal, tantôt par une simple efflorescence de vésicules cutanées et surtout buccales, donnant, dans ce cas, l'aspect caractéristique de la stomatite aphteuse. Le diagnostic de cette forme buccale, lorsqu'elle est discrète, est souvent difficile à faire avec la stomatite banale, avec laquelle elle peut avoir une certaine parenté.

Bibliographie

Arthaut — Etude sur la fièvre aphteuse endémique chez l'homme. *Progrès Médical*, 1902, p. 417.

Batier. — Fièvre aphteuse. *Médecin d'Alsace et Lorraine*, 1er janvier 1923, p. 5.

Berbain (M.). — A propos d'un cas de fièvre aphteuse ehez l'homme. *Thèse vétérinaire*, Paris, 1926.

Bertarelli. — Sur un cas de transmission de la fièvre aphteuse de l'homme à l'animal. *Centralb. f. Batker.*, 1908.

Blum (P.) et Bralez (S.). — Fièvre aphteuse. *Nouvelle Pratique dermatologique*, t. **4**, pp. 518-527.

Bory. — Les maladies professionnelles des vétérinaires. *Recueil de Médecine vétérinaire*, t. **113**, juin 1937, n° 6, pp. 352-354.

Bouley. — La fièvre aphteuse est-elle susceptible de se transmettre à l'homme ? *Rec. de méd. vétérinaire*, 1877, pp. 769, 1881, p. 20.

Bussenius et Siegel. — *Deutsche med. Wochens.*, 1896.

Cadiot. — Transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. *Revue de méd. vétérinaire*, 15 mai 1913.

Cambessedes. — Un cas probable de fièvre aphteuse chez l'homme. *Annales d'Hygiène*, t. **13**, 1935, p. 497.

Conte. — Transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. *Revue vétérinaire*, 1903, p. 249.

Crawford. — Exanthème vésiculeux expérimental du Porc. *Journal of the American veterinary Medical Association*, t. **90**, 1937, p. 380.

Drey (A.). — *Etude des formes cliniques de la fièvre aphteuse humaine*. Thèse de Lyon, 1921.

Eloire (A.). — La fièvre aphteuse est-elle contagieuse à l'homme ? *Recueil de méd. véter.*, 15 janvier 1922, pp. 27 29.

Fesseler (A.). — Fièvre aphteuse chez l'homme. *Klin. Wochenschrift*, t. **47**, 4 mai 1934, p. 555.

Forsmann. — *Acta patho et micro Scandinava*, t. **8**, 1931, p. 385.

Gail (A.). — Comment j'ai eu la fièvre aphteuse (forme digitée). *Revue vétérinaire et S. de Méd. véter. et de zootechnie réunies*, juillet 1936, p. 389.

Gerlach. — Un cas de fièvre aphteuse chez l'homme. La valeur de l'inoculation au cobaye pour le diagnostic. *Wiener Klinischen Wochensch.*, t. **37**, 28 février 1924.
Gillain (S.). — Transmission actuelle de la fièvre aphteuse (virus africain) des bovidés à l'homme et de l'homme à l'homme. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 1936.
Hauduroy (Paul). — La fièvre aphteuse : in *Les ultravirus pathogènes et saprophytes.* Masson, éditeur, 1934, pp. 218-250.
Hertwig. — *Berl. Med. Zeit.*, 1834.
Heu. — Contagion de la fièvre aphteuse à l'espèce humaine. *Bulletin de la Société de Méd. vét. pratique,* 1880, p. 360.
Hissard. — A propos d'un cas de fièvre aphteuse humaine. *Gazette médicale de France,* 15 mars 1929.
Hugot (G.). — *Thèse de Lyon,* 1913.
Hulin. — Sur la maladie aphteuse des animaux et sur sa transmission à l'espèce humaine. *Annales de la Société de Médecine d'Anvers,* 1873, p. 196.
Hecke (F.). — Le problème du virus dans la fièvre aphteuse. *Zeitschrift für infektranskrankheiten parasitär Krank und Hygiene der Haustière 50,* 30 janvier 1937, pp. 261-297.
Kling et Höjer. — Recherches sur le mode de propagation de la fièvre aphteuse. Géographie et topographie des épizooties en Suède. Transmission de contage. Mécanisme de la transmission de contage par l'homme. *Soc. Biol. Suède in C. R. Soc. Biol.*, t. **94**, 1926, pp. 613-615 et 618.
Kling et Höjer. — Recherches sur le mode de propagation de la fièvre aphteuse. *Acad. Sciences,* t. **186**, 21 mai 1928.
Laszlo V. Scheitz. — Fièvre aphteuse chez l'homme. *Klin. Woch.*, t. **11**, 28 avril 1934, p. 630.
Lebailly (Ch.). — La virulence du lait dans la fièvre aphteuse. *C. R. Acad. Sciences,* t. **171**, 12 juillet 1920, p. 122.
Lebailly (Ch.). — La fièvre aphteuse n'est pas transmissible à l'homme. La stomatite aphteuse humaine n'est pas transmissible aux bovins. *C. R. Acad. Sciences,* t. **172**, 2 mai 1921, p. 1140.
Lévy. — *Presse Médicale,* octobre 1911.
Martel (H.). — Transmission de la fièvre aphteuse des bovidés à l'homme. *Revue de Pathol. comparée et d'Hyg. générale,* n° 452, mai 1934, p. 688.
Mathieu. — Transmission de la fièvre aphteuse à l'homme. *Rec. de Méd. Vétér.*, 1881, p. 20.
Masse (A.). — La fièvre aphteuse. *C. R. hebdomadaire des séances de l'Académie d'Agriculture de France,* 24 novembre 1937, p. 922.
Nicolau. — La fièvre aphteuse. *Congrès international de dermatologie,* Budapest, 1935.
Nicolle (Ch.) et Balozet. — L'homme est insensible même sous forme d'infection inapparente à l'inoculation des virus aphteux des types connus. *C. R. Acad. Sciences,* t. **197**, 31 juillet 1933, p. 374.
Nicolle et Balozet. — Absence de pouvoir pathogène pour l'homme des virus aphteux des types connus. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis,* t. **22**, 1933, n° 2, p. 193.
Pancera. — Transmission de la fièvre aphteuse des bovidés à l'homme et action du virus sur les animaux réceptifs. *Clinica veter.*, n° 6, 1922.
Panisset (L.). — Les conditions de l'apparition, du développement de l'exten-

sion des maladies infectieuses des animaux. *Recueil de Méd. vétér.*, t. **113**, nº 9, sept. 1937, p. 533.

PAPSE. — *Berlin. Tier. Woch.*, 28 juillet 1921.

PARVULESCU (V.). — L'épizootie de fièvre aphteuse en 1929 en Roumanie. *Bulletin zootechnique*, nos 3-4, 1930.

ROCHE. — Sur la transmissibilité de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. *Presse Médicale*, 1902, p. 385.

SCHANTYR. — Transmission de la fièvre aphteuse de l'homme à l'animal. *Ark. Veterinarnich N*, 1893, p. 87.

SCHEIN. — Dualité possible de la fièvre aphteuse. *C. R. Acad. Sciences*, 16 janvier 1922, p. 204.

SCHLATTER. — Sur un cas d'infection d'une plaie chez l'homme par le virus de la fièvre aphteuse. *Semaine Médicale*, 7 sept. 1891.

SIEVERS (H. K.). — Le lait de vache convalescente de la fièvre aphteuse dans le traitement de l'infection aphteuse humaine. *C. R. Soc. de Biol.*, t. **110**, 1932, p. 632.

VALLÉE et CARRÉ. — Sur la contagiosité de la fièvre aphteuse. *Acad. des Sciences*, juillet 1922.

VALLÉE et CARRÉ. — Sur la pluralité des virus aphteux. *Acad. Sciences*, 6 juin 1922.

VALLÉE (H.). — De la transmission de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme. *Journal de Méd. et Chirurg. pratique*, 1922, art. 28.526, p. 533.

WALDMANN (O.) et TRAUTWAIN (K.). — Le rôle de l'homme dans la propagation de la fièvre aphteuse? *Bull. off. int. des épizooties*, 1928-29. *Deutsch Tier Woch.*, 13 octobre 1928, p. 683.

WURTZ. — Fièvre aphteuse. Transmission de l'espèce bovine à l'espèce humaine. *Rec. des travaux du Comité Consult. d'Hyg. publ. de France*, 1901.

Université Nationale de Buenos-Aires (République Argentine).

MALADIE DE CIVATTE

Par le docteur Luis E. PIERINI
« Docente Libre » de Clinique Dermatosyphiligraphique.

avec la collaboration histologique

du docteur Pablo BOSQ
Chargé d'Anatomie Pathologique de la Chaire de Clinique Dermatosyphiligraphique.

La forme dermatologique particulière décrite en 1923 par Civatte sous le nom de poïkilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou semble avoir été comprise avec précision uniquement en France. Hors de ce pays, et parfois même en France, les cas étudiés sous ce nom n'ont pas été acceptés à l'unanimité, et, en lisant le compte rendu des discussions et des objections faites au cours des séances où ils furent présentés, on se demande si la dermatose de Civatte mérite un chapitre à part dans la nosologie, ou si elle doit être considérée comme un appendice d'autres formes dermatologiques bien établies.

Après avoir observé en moins de quatre ans, quatre cas typiques de cette dermatose, nous nous sommes imposé la tâche d'étudier toute la littérature qui était à notre portée sur la question, dans le but de rendre uniformes les jugements, tant objectifs qu'histopathologiques et cliniques, ce qui nous permettra de fonder sur des bases stables l'entité qui nous occupe. Naturellement, cette tâche nous a été grandement facilitée par la description princeps de Civatte lui-même, qui est un modèle de précision clinique et histopathologique.

Revue de la littérature

Civatte. Obs. I. — Femme de 41 ans. Cuisinière. La maladie évolue depuis 5 ans et a commencé par des « démangeaisons légères » aux endroits où siège la dermatose. Celle-ci consiste en une pigmentation de

la face, du cou et des bras. Elle se localise avec précision à la nuque, aux côtés du cou, et remonte en effleurant les oreilles sur les régions mastoïdiennes, les joues et les tempes. Elle s'arrête en haut, à la limite des cheveux ; en bas, en arrière à la base du cou ; en avant, elle descend sur les régions temporales, en respectant la ligne demi-thoracique, et vers les côtés, gagne les épaules, puis les bras et les avant-bras, se perdant en un réseau de livedo banal. « Elle épargne les parties médianes du cou et de la face. »

Au cou, l'éruption se compose d'un semis de taches serrées, de la grandeur d'une lentille à une tête d'épingle, qui laissent entre elles des espaces clairs de la même dimension. A la nuque, ces taches dessinent des réseaux. Leur couleur est d'un brun plus ou moins foncé, parfois bleuté, elles sont presque toujours piquetées de rouge vif par des télangiectasies minuscules. L'apparence serait celle d'une éruption abondante de taches de rousseur.

A la région mastoïdienne, le réseau s'est transformé en une plaque, avec quelques zones de peau saine, l'érythème prédomine sur la pigmentation, et les glandes sébacées y dessinent de petits points saillants, de couleur blanc jaunâtre.

Aux limites du cuir chevelu, l'érythème manque, et le réseau pigmentaire se détache sur un fond nacré d'aspect atrophique. Cette atrophie est superficielle, puisqu'elle ne détruit pas les follicules.

Aux épaules, aux bras et aux avant-bras, l'éruption se confond avec le livedo banal de ces régions.

Par ailleurs, la patiente était normale et, examinée deux ans après, elle était guérie de son érythème, mais les réseaux pigmentaires persistaient.

Civatte. Obs. II. — Femme de 52 ans. 9 mois d'évolution. Début par une sensation de chaleur sous l'éruption. Localisation presque exclusive à la face, où les paupières sont respectées, au nez et à la bouche. Ebauche de lésions au cou.

L'éruption se compose de taches sombres qui touchent au noir bleuté, et de taches rouges semées de télangiectasies. Parfois, les deux taches s'entremêlent. Les réseaux pigmentaires renferment des espaces de peau claire d'apparence normale. Tout le tégument paraît atrophié, il est brillant et se plie avec facilité.

Aux tempes, au front, aux joues, aux régions rétro-auriculaires et à la partie haute du cou, les lésions sont identiques au cas précédent, ce pourquoi nous omettons leur description.

Les muqueuses sont intactes. La santé générale est normale. Ménopause depuis 6 ans. La médication surrénale a guéri complètement l'éruption en un peu plus de 9 mois.

Civatte. Obs. III. — Femme de 58 ans. Elle se consacre à des travaux fatigants. Ménopause depuis 3 ans. Sa dermatose évolue depuis 9 mois

et a commencé par des sensations très vives de chaleur, elle se localise strictement à la face, en respectant son centre. Aux joues, la coloration est d'un gris violacé et au toucher, elle donne une sensation rugueuse, due au minuscule bouchon corné qui obstrue l'orifice pilo-sébacé. Aux limites de ces plaques symétriques, la couleur est moins sombre et il n'existe pas de saillants cornés ; de fines télangiectasies et des espaces clairs apparaissent qui transforment la plaque en un réticulum. Au front et aux tempes, les réseaux prédominent sur les plaques, et les espaces clairs sur les pigmentés. L'atrophie est visible, mais pas si intense qu'elle fasse disparaître les follicules pilo-sébacés.

Le cou et les muqueuses sont indemnes. La médication surrénale et ovarienne a pratiquement guéri la dermatose en quelques mois.

Examen histopathologique : dans les taches érythémato-pigmentaires infiltrées, Civatte trouve peu d'altération de l'épiderme. Parfois, une hyperkératose, par le bouchon corné qui obstrue l'infundibulum pilaire. Corps muqueux normal. Dans la couche basale, quelques cellules œdémateuses, séparées parfois de leurs voisines par quelques lymphocytes. Le corps papillaire conserve ses crêtes et ses papilles, et on y trouve une infiltration diffuse de lymphocytes et fibroblastes. Plus bas, groupes de chromatophores, pleins de mélanine, indice de troubles pigmentaires importants. Réseau élastique réduit.

Dans le chorion, tout près des orifices pilo-sébacés, il existe des nodules lymphoïdes plus ou moins volumineux, situés profondément et loin de l'épiderme, constitués par des groupes de lymphocytes et de cellules mononucléées, situées dans un réticulum délicat. Ces nodules sont extériorisés objectivement. Les faisceaux conjonctifs et le réseau élastique sont intacts hors de ces groupes lymphocytaires.

Dans les taches d'apparence atrophique, il existe un amincissement de l'épiderme, aux dépens de leurs couches profondes ; la couche basale est réduite à quelques îlots et le corps muqueux est représenté par deux ou trois rangées de cellules. Dans le corps papillaire, on ne voit ni papilles, ni crêtes et l'infiltration est peu dense et moins grande. Les chromatophores sont également moins nombreux. Mais ils n'ont pas disparu, car la tache pigmentaire persiste. A la limite dermo-épidermique, existent de nombreux blocs hyalins de différents volumes, qui peuvent arriver jusqu'au corps muqueux. Le réseau élastique est absent. Le chorion est intact. Les annexes, également, ne souffrent point de modifications.

Louste, Thibaut et Cailliau. Obs. IV. — Femme de 61 ans. Professeur de musique. L'éruption a commencé, 11 ans auparavant par une tache noirâtre de la région parotidienne droite, qui gagne ensuite le cou. Il semblerait que les émotions fortes exaltent la dermatose.

Les lésions gagnent le cou, les parties latérales de la face, et tendent à envahir le front. Ce sont des mailles de réseau, formées par des bandes

sinueuses de quelques millimètres de large, de couleur gris noirâtre, légèrement érythémateuses en quelques points. L'intérieur des mailles paraît normal, mais un examen attentif révèle une atrophie nette. A la périphérie, le réseau est moins net, et alors la dermatose est constituée par des taches plus ou moins isolées, de couleur noire surtout à la nuque et aux avant-bras. Dans les régions atteintes persiste un fin duvet. Les muqueuses sont normales, l'état général, également.

Histopathologie. — Epiderme aminci. Dans les infundibula pilaires, augmentation de la kératine. La granuleuse est réduite à une seule couche. Absence de bourgeons interpapillaires et de papilles. Les lésions les plus importantes se trouvent dans la couche basale et dans la région papillaire. La couche basale manque ou est remplacée par des cellules vacuolisées, entourées de leucocytes ou d'éléments hyalins détachés du corps muqueux. Dans les lésions anciennes, l'épiderme est une ligne horizontale dépourvue de basale, ou conservant quelques cellules germinatives étirées ou vacuolisées, prêtes à se détacher, ou munies de corps hyalins intercalés.

A la jonction de l'épiderme et du derme, il existe des cavités rondes ou plates, dont la lumière est occupée par des cellules altérées, des leucocytes, des cellules chargées de pigment et des corps hyalins. Ceux-ci prennent un ton rose uniforme avec l'éosine, et ressemblent aux éléments de Petges et Clejat des sclérodermies.

Dans les lésions récentes, il existe dans la zone papillaire des infiltrations de cellules mononucléées, des cellules conjonctives jeunes, disposées en un tissu conjonctif acidophile et d'aspect dégénératif, au sein duquel on voit des chromatophores chargés de pigment, des grains pigmentaires extra-cellulaires et des corpuscules hyalins. Dans les lésions vieilles, l'infiltration lymphoïde est suivie d'une infiltration conjonctivale, et l'on aperçoit les autres éléments en proportion variable. L'imprégnation argentique de Masson prouve que le réseau de Langherans est intensément dessiné par des poussières pigmentaires très fines, qui suivent les prolongements rameux des cellules. Parfois, on trouve le pigment en mottes extra-cellulaires ou inclues dans les chromatophores. Les couches dermiques et profondes sont normales. Le tissu élastique, disparu dans la couche papillaire, est ici conservé. Bref, *les modifications du pigment et l'atrophie intense du tégument sont les lésions primordiales de l'affection.* Les auteurs se demandent si les deux processus sont simultanés ou consécutifs. Comme l'hyperpigmentation persiste encore dans les taches très atrophiées, le problème est toujours sans solution, mais on pense que tout semble dépendre d'une altération profonde du sympathique.

Dans le cas particulier de Louste, Thibaut et Cailliau, la dyschromie existait aux avant-bras et la médication opothérapique échoua. Civatte, présent à la réunion, dit que cette forme de poïkilodermie ne peut être comparée avec celle de Jacobi, car les deux sont distinctes.

Milian et Périn. Obs. V. — Femme de 32 ans. Cuisinière. Depuis longtemps, elle présentait une rougeur de la face, qui, au cours des cinq dernières semaines, s'est étendue aux membres supérieurs. L'érythème est accompagné de pigmentation irrégulière. Desquamation et tendance nette à l'atrophie, surtout aux joues et aux tempes. Sensation de picotement, et parfois prurit intense. Température locale élevée.

L'examen clinique indique un accroissement du volume de la thyroïde sans Basedow Nervosité. Insomnie. Cauchemars avec zoopsie. Ethylisme léger. Troubles digestifs. Constipation. Ptose gastrique. L'épreuve de l'adrénaline semble indiquer une insuffisance suprarénale. Thibierge, présent à la session, dit que ce cas est identique à ceux qui ont été étudiés par Riehl sous le nom de mélanose, et Civatte souscrit à cette opinion en assimilant les deux entités morbides, qui formeraient objectivement et histopathologiquement une seule dermatose variant peut-être en leur étiopathogénie (Voir plus loin le parallèle entre les deux).

Lortat-Jacob et Legrain. Obs. VI. — Femme de 70 ans. Employée de bureau. Evolution de sa dermatose depuis 3 ou 4 mois. Pigmentation en taches ou nappes au niveau du front et des joues ; réticulation au niveau du cou, où il y a en plus érythème et atrophie. La pigmentation est ce qui doit être davantage détaché. La lésion est unilatérale.

L'histo-pathologie montre une infiltration dermique lymphocytaire. Distribution irrégulière du pigment. Atrophie nette. Les vacuoles décrites à la partie supérieure du corps papillaire n'existent pas.

Civatte, présent à la session, approuve le diagnostic et dit que ces cas sont analogues à ceux qui ont été décrits comme mélanose de Riehl.

Barber. Obs. VII. — Femme de 32 ans. 1 an d'évolution. Le tableau clinique est du type habituel. Sequeira et Mac Leod, présents à la session, n'acceptent pas la dénomination de « poikilodermie » donnée à ces cas.

(Les observations de Graham Little qui suivent ont été publiées sous une forme très schématique et sans étude histopathologique. La grande autorité de l'illustre dermatologue anglais fait que ces cas doivent être acceptés sans discussion). Les deux premières furent publiées en 1920, sous le titre de « Dischromie de la face ».

Graham Little. Obs. VIII. — Femme de 29 ans. 4 ans d'évolution. La pigmentation est plus intense en été.

Graham Little. Obs. IX. — Homme de 22 ans. 4 mois d'évolution. Taches de couleur châtain localisées aux joues.

Graham Little. Obs. X. — Femme de 48 ans. 2 ans d'évolution. Localisation typique. Prurit faible. Desquamation légère. Céphalalgies et conjonctivites.

Graham Little. Obs. XI. — Femme de 24 ans. 3 ans d'évolution. Pigmentation de la face, du cou et des aisselles. Dysménorrhée.

Graham Little. Obs. XII. — Femme de 44 ans. 2 ans d'évolution. Absence de signes subjectifs.

Graham Little. Obs. XIII. — Femme de 35 ans. 9 ans d'évolution. Santé précaire avec antécédents morbides multiples et sérieux, dont une néphrotomie pour abcès du rein.

Graham Little. Obs. XIV. — Femme. 4 ans d'évolution. Commencement aigu au centre de la face. Télangiectasies multiples.

Graham Little. Obs. XV. — Femme de 34 ans. Evolution de 10 ou 11 mois. Localisation à la face, au cou et aux membres supérieurs. Gênes subjectives.

Graham Little. Obs. XVI. — Femme de 45 ans. 4 ans d'évolution.

Graham Little. Obs. XVII. — Femme de 28 ans.

Graham Little. Obs. XVIII. — Femme de 53 ans. 6 mois d'évolution.

Beron. Obs. XIX. — Homme de 32 ans. La dermatose évolue depuis 4 ans. La pigmentation réticulée, les télangiectasies sont typiques. L'atrophie manque. Histo-pathologie absolument typique.

Nicolau. Obs. XX. — Femme de 36 ans. 5 ans d'évolution de sa dermatose. Elle a commencé par le nez et les joues, avec rougeur, qui a pris ensuite une teinte marron. En 2 ans, elle a gagné toute la face, passant ensuite au cou. Depuis 2 mois, les membres s'en sont trouvés affectés. Comme ce cas a une formule histologique identique à un autre présenté par Nicolau lui-même, qui est du type Jacobi classique, l'auteur dit que, à l'encontre de l'opinion de Civatte lui-même, les deux tableaux doivent s'assimiler, l'un étant une forme plus évoluée et plus complète que l'autre.

Civatte, dans la discussion, après s'être demandé si la poikilodermie réticulée de la face et du cou doit figurer dans la mélanose de Riehl ou dans celle de Jacobi, répond qu'il ne fait aucun doute que les formes de Civatte et de Riehl sont identiques, la première étant « une forme un peu moins diffuse et moins foncée de mélanose de Riehl ou mélanose de la Guerre ».

A rebours de ses vieilles opinions, Civatte croit maintenant en l'identité de sa poïkilodermie avec celle de Jacobi, fondée sur les récentes

observations de Petges, et sur le fait que l'histologie des cas de Jacobi, fournis par Gans, peut être superposée à celle de son type. De plus, les cas de Nicolau en témoignent indiscutablement : « Je ne dis pas pour cela cependant que la poïkilodermie de Jacobi soit une mélanose de Riehl... Nous ne sommes pas ici dans le domaine des mathématiques où deux quantités égales à une troisième sont égales entre elles ». Il faut être très prudent quand on parle de poïkilodermie. Parfois, l'atrophie réticulée et plus ou moins pigmentée est une lésion prémycosique. Ne disons donc pas que la poïkilodermie se confond avec la mélanose de Riehl, mais qu'il existe sans doute, dans la maladie de Jacobi, diverses choses distinctes, et principalement une série de faits qui vont du type Riehl au type Petges. Cette série constitue-t-elle une maladie ou un syndrome ?

Brain. Obs. XXI. — Femme de 46 ans. 8 mois d'évolution. Céphalées. Ménopause.

Brain. Obs. XXII. — Femme de 48 ans. 8 mois d'évolution. Céphalées.

Savatard. Obs. XXIII. — Femme de 63 ans. Elle a été vue 22 ans auparavant par l'auteur qui a diagnostiqué alors cloasma utérin et, en même temps, ébaucha la possibilité d'un *Xeroderma pigmentosum.* Commencement rapide à la ménopause avec faible prurit. Localisation classique. Durant les 22 ans, les lésions se sont améliorées. Les données de l'histologie confirment le diagnostic.

Nomland. Obs. XXIV. — Homme de 58 ans. Il travaille dans des mines d'argent, au Mexique, ce qui amena à penser au début qu'il s'agissait d'un cas d'argyrie. Evolution de 5 ou 6 ans. Il n'existe pas de signes subjectifs. Bon état général. Hypotension. Outre la localisation à la face et au cou, il y a des taches aux bras, aux avant-bras et aux poignets. L'histologie concorde avec celle qui a été établie par Civatte.

Wien, présent à la séance, dit qu'il suit un enfant de 15 ans avec le même tableau. Finnerud et Oliver n'acceptent pas le diagnostic et pensent à un lichen probable.

Wigley. Obs. XXV. — Femme de 53 ans. 9 mois d'évolution. Œdème des paupières. Localisation à la face, aux avant-bras et à la région suprasternale. Apparition soudaine. Malaise général. Légère fièvre, douleurs articulaires et abdominales. On écarte l'action de la lumière.

Parkes Weber, dans la discussion, penche pour la forme de Jacobi.

Ingram. Obs. XXVI. — Femme de 40 ans. 8 mois d'évolution. Pigmentation typique et atrophie du front et des joues, avec quelques télangiectasies. Echec de la surrénalothérapie.

Graham Little Ernest. Obs. XXVII. — Femme de 40 ans. Brune.

Louste, Lévy-Franckel et Cailliau. Obs. XXVIII. — Femme de 64 ans. Plaques érythémateuses qui envahissent le front, les joues, le cou et la partie haute du thorax. Il existe des papules brillantes qui se disposent en réseau avec centre atrophique ; tous les autres caractères sont ceux de la poïkilodermie de Civatte. Dans la bouche, éléments identiques à ceux du lichen. On fait un diagnostic de lichen plan, mais l'histologie ne le confirme pas et démontre qu'il s'agit de la P. de Civatte. Dans une communication suivante, les auteurs biopsient la lésion de la langue, et au lieu de lichen, on trouve une leucokératose nette. Dans ce cas, on doit remarquer la présence de prurit, les papules lichénoïdes de la limite des plaques et les lésions buccales. La clinique et le laboratoire s'annulent réciproquement.

Covisa et Gay Prieto. Obs. XXIX. — Femme de 42 ans. Prédominance des lésions pigmentées sur les érythémateuses. Disposition et localisation typiques. Oligoménorrhée. Histopathologie classique. Cliniquement s'ébauche un syndrome hypophysaire. Dans leur commentaire, les auteurs qui classent ce cas comme de mélanose de Riehl, font figurer ce syndrome comme une forme particulière de la poïkilodermie de Jacobi.

Salaverri et Anduiza. Obs. XXX. — Femme de 27 ans. 3 ans d'évolution. Commencement par prurit et érythème, et ensuite pigmentation. Localisation aux régions frontale, temporale, maxillaire et mentonnière, qui s'étend au cou, aux épaules, aux bras, aux avant-bras et jusqu'à la partie interne des cuisses et au dos des pieds. Au cou, la disposition est réticulée. Les parties découvertes sont plus pigmentées. Dans la face, desquamation furfuracée. Rien de particulier dans les muqueuses ni à l'examen clinique. L'histologie est typique, bien que les auteurs n'aient pu trouver les corps hyalins décrits par Civatte.

Salaverri et Anduiza. Obs. XXXI. — Femme de 45 ans. 2 ans d'évolution. Commencement par prurit et taches qui prennent le front, suivent la ligne d'implantation des cheveux, et arrivent jusqu'au cou et à la nuque. Les joues sont moins prises. La disposition est réticulée. L'examen clinique révèle de la glucosurie, de l'hypotension et un métabolisme basal abaissé. L'opothérapie a amélioré les symptômes cliniques, de même que la mélanodermie. On n'a pas fait de biopsie. Point d'antécédents professionnels de contact avec la houille ou ses dérivés.

Traub. Obs. XXXII. — Femme de 38 ans. A propos de cette présentation, l'auteur fait quelques considérations intéressantes au sujet de la fréquence et de la symptomatologie de la poïkilodermie de Civatte.

Tzanck et Dobkevitch. Obs. XXXIII. — Femme de 34 ans. 4 ans d'évolution. Aspect classique. Troubles endocriniens. Il n'y a pas d'histologie.

Gaté, Cuilleret et Bret. Obs. XXXIV. — Femme de 63 ans. 18 mois de maladie. Prurit. Le diagnostic est hésitant. Il n'y a pas d'histologie. Le professeur Nicolas adhère au diagnostic de poïkilodermie de Civatte.

Touraine et Solente. Obs. XXXV. — Femme de 58 ans. Couturière. Plusieurs mois d'évolution. Cas typique cliniquement et histologiquement. Il existe une syphilis ancienne.

Wise. Obs. XXXVI. — Femme de 41 ans. 2 ans d'évolution. Commencement par prurit (Combes et Mac-Kee présents à la séance discutent sur le diagnostic et pensent qu'il s'agit de chloasma. Traub opine pour une éruption lichénoïde ou pour une actinite).

Parkes Weber. Obs. XXXVII. — Fille de 14 ans 1/2. Commencement 2 ans auparavant par des télangiectasies qui environnent des aires claires auxquelles s'ajoute de la pigmentation. Réglée à 10 ans. Interruption à 11 ans 1/2 après une appendicectomie (Brain présent à la session n'accepte pas le diagnostic).

Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau. Obs. XXXVIII. — Femme de 41 ans. 1 an d'évolution. Elle travaille à l'air libre. Ménopause chirurgicale. Obèse. Dysendocrinie. Outre les lésions classiques, les auteurs soulignent la présence de papules lichénoïdes, non seulement au cou, mais aussi sur d'autres parties du corps, qui apparurent avec l'éruption de la face et du cou.

Bory. Obs. XXXIX. — Femme de 56 ans. Orthosympathicotonisme. L'auteur parle de mélanose de Riehl. Il n'y a pas d'histologie.

Marchionini. Obs. XL. — Femme de 62 ans. 15 ans d'évolution. Début par prurit qui s'exalta à la ménopause. Depuis 2 ans le prurit a cessé et la dermatose apparaît aux endroits classiques, mais aussi à la poitrine et sur le dos. L'atrophie est nette. L'examen histologique montre, en plus de l'atrophie évidente et des autres caractères typiques, la présence de plasmocytes dans l'infiltration.

Kesten. Obs. XLI. — Femme de 40 ans. Les dermatologues présents à la séance discutent sur le diagnostic et pensent qu'il s'agit d'actinite pigmentaire provoquée par l'exposition au soleil durant les 6 ans de travail aux champs auquel la malade fut soumise. Il n'y a pas d'histologie.

Fox Howard. Obs. XLII. — Femme de 73 ans. 6 ans d'évolution. Débile mentale. Acarophobie. Lésions classiques (Rulison qui connaît la malade au point de vue psychiâtrique croit à l'action traumatique du grattage provoqué par la phobie parasitaire. Mallory Williams penche plutôt vers une action mixte d'actinite et d'irritation mécanique). Traub, au cours de la discussion, dit notamment qu'il n'y a pas identité entre la mélanose de Riehl et la poïkilodermie de Civatte.

Midana. Obs. XLIII. — Femme de 38 ans. Ménagère. Ménopause chirurgicale à 34 ans, avec ses conséquences classiques. 6 mois après son ovariectomie, commença sa dermatose avec érythèmes dans la région sterno-cléido-mastoïdienne. Eruption symétrique. Hyposurrénalisme aux épreuves pharmaco-dynamiques. Il n'y a pas d'histologie.

Nous décrivons maintenant les observations que nous avons eu l'occasion d'étudier, dont la première et la dernière furent présentées à l'Association Argentine de Dermatologie et Syphilologie.

Observations personnelles

Obs. i. — Elisabeth C..., argentine. Célibataire. 35 ans. Couturière de profession.

Antécédents héréditaires. — Le père alcoolique et cardiaque mourut subitement à 48 ans. La mère, à 71 ans. Elle a 6 frères sains.

Antécédents personnels. — Sans importance. Règles normales qui commencèrent à 15 ans. Elle vient à l'hôpital pour une eczématide du cuir chevelu. Elle n'a jamais travaillé à l'air libre.

Description. — La dermatose se localise de préférence au cou et aux côtés de la face (fig. 1). Elle s'étend depuis la nuque, près de la ligne moyenne jusqu'aux reliefs du sterno-cléido-mastoïdien en avant. Par le haut, elle arrive jusqu'à l'arcade du maxillaire inférieur, s'étendant davantage au niveau de l'angle, pour s'allonger en forme de languette en arrivant au menton. En dessous et derrière, elle arrive près des épaules, et en dessus, au lobe de l'oreille. En outre, à la face, elle dessine une frange mince à la limite du cuir chevelu et à la région des favoris.

Les lésions se composent de deux types d'éléments : un pigmentaire de couleur gris-marron qui est plus profond sur les côtés du cou et plus clair, érythématoïde aux côtés de la face. La pigmentation fait une frange homogène à la face et est nettement réticulée au cou. L'autre élément est une vascularisation en forme de télangiectasies disposées en réseaux très serrés et qui occupe exclusivement les zones pigmentées. Un troisième élément consiste en l'atrophie relative qui rend plus transparentes les glandes sébacées, en forme de cônes pointus jaunâtres.

A la face antérieure des deux avant-bras, existent deux taches pigmentaires à bords découpés, mais sans télangiectasies.

Les limites des plaques pigmentées sont très irrégulières, comme rongées, et, partant, il n'y a pas de marge nette.

La dermatose a commencé il y a plus de deux ans, sans troubles subjectifs d'aucune sorte et sans desquamation.



Fig. 1.

L'examen clinique ne révèle aucune anomalie. L'intelligence est vive. Point de nervosité. La tension au Pachon-Gallavardin est de 13-6. La sérologie est négative (Wassermann et Kahn Standard). L'examen cytologique du sang donne 4.200.000 globules rouges et 8.200 globules blancs. La formule leucocytaire : Poly. neut., 53 o/o ; Basoph., 2 o/o ; Lymph., 36 o/o et Mon., 6 o/o.

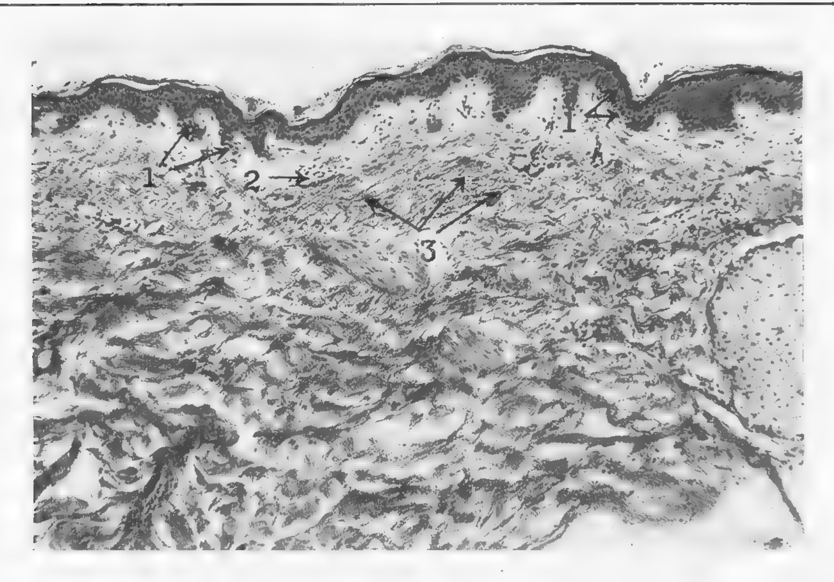


Fig. 2. — Atrophie peu marquée de l'épiderme, avec conservation de quelques bourgeons épithéliaux : (1) cellules vacuolées ; (2) capillaires dilatés, avec infiltration parvicellulaire ; (3) fibres élastiques en dégénération.

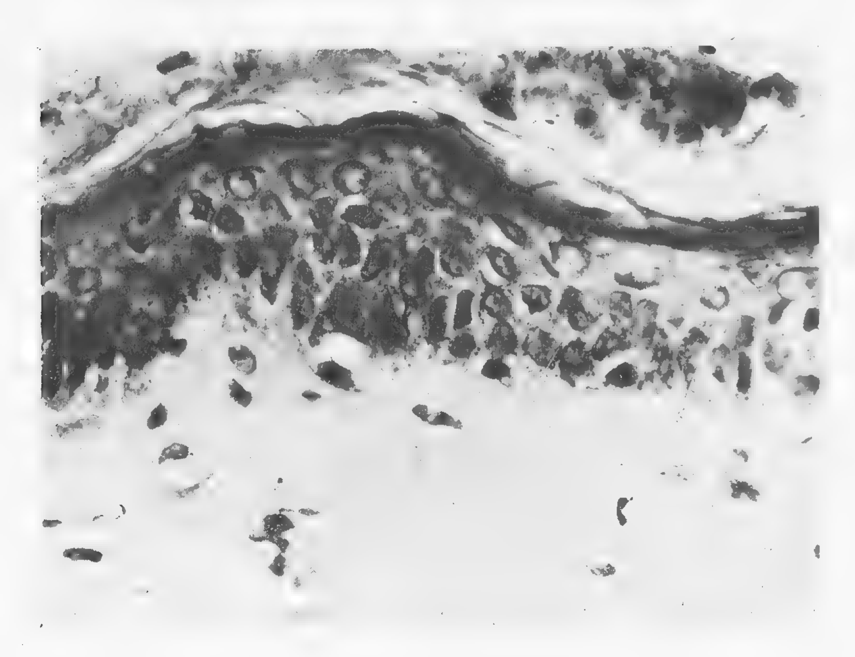


Fig. 3. — Plus grand grossissement
Atrophie et abondance de cellules vacuolées.

L'intradermo-réaction à la tuberculine à 1 o/oo est négative.

Examen histo-pathologique. — A faible grossissement, on relève une atrophie de tout l'épiderme (fig. 2) avec une kératose généralisée, mais plus marquée aux pores pileux.

Le derme superficiel forme une bande claire entre l'épiderme et le chorion. Les papilles ont disparu dans la plus grande partie de la lésion, bien que l'on puisse encore en observer quelques-unes dans la repro-



Fig. 4. — Ostium folliculaire avec un bouchon corné. Reste d'une infiltration lymphocytaire périfolliculaire.

duction qui a été obtenue d'une zone peu atteinte. Les vaisseaux capillaires sont dilatés et entourés de rares lymphocytes.

En observant avec un plus fort grossissement (fig. 3) on aperçoit une couche cornée d'épaisseur accrue avec les lamelles facilement séparables. La granuleuse ne comprend qu'une seule file de cellules chargées d'éléidine.

Le corps muqueux est aminci et avec de l'œdème inter et intracellulaire qui, pour quelques cellules, prend de grandes proportions.

Les cellules de la couche basale conservent leur forme cylindrique dans la plus grande partie des coupes, mais, en certains endroits, elles s'aplanissent perdant ainsi leur individualité Le pigment est inégalement réparti et quelques cellules en manquent.

Derme superficiel, homogène; les papilles ont disparu, sauf aux extrémités des coupes, où la lésion est plus discrète. Les capillaires sont dilatés et entourés de peu de lymphocytes. En parcourant les coupes, on trouve des chromatophores bourrés de grains de mélanine.

L'infiltration du derme est très discrète, sauf autour des follicules pileux (fig. 4) où les lymphocytes forment des amas d'une certaine importance.

Dans le derme profond, les fibres élastiques sont grossies, et se colorent par l'hématoxyline (dégénération).

En résumé, atrophie de l'épiderme, avec kératose surtout folliculaire; œdème intercellulaire et intracellulaire (vacuolisation); distribution irrégulière du pigment et infiltration discrète en filets de cellules rondes, qui forment des amas péripilaires.

Obs. 2. — Catherine P..., argentine, mariée, 36 ans. Ménagère.

Aucun antécédent héréditaire. Le mari est sain. Elle n'a pas eu d'enfants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Réglée à 14 ans. Elle a eu des interruptions dans ses menstruations. Jamais de règles difficiles. Elle n'est pas constipée. Pendant plusieurs années, elle a souffert d'une affection gastrique impossible à préciser, pour laquelle elle a été admise à l'hôpital Rawson. En cette circonstance, elle a suivi un traitement antisyphilitique, parce qu'on lui avait trouvé une sérologie positive.

Dermatose. — Elle a commencé il y a 6 ou 7 ans, à la suite (ou coïncidence) de sa maladie abdominale. Elle était localisée d'abord à la face, affectant ensuite le cou. Les lésions ont diminué spontanément, et au moment de notre examen elles sont moins apparentes, au dire de la malade, qu'il y a quelques années.

La dermatose occupe de préférence le cou, et en moindre proportion, le front et les côtés de la face, surtout le droit. Au cou, les lésions sont symétriques et se situent en un certain ordre sous le lobe de l'oreille. En arrière, elles arrivent jusqu'au milieu de la nuque; vers le bas, elles disparaissent insensiblement avant d'arriver à la région claviculaire; vers le haut, elles atteignent la branche horizontale du maxillaire inférieur la suivant pour atteindre presque le menton.

A la face, elles prennent les joues et arrivent à la région pré-auriculaire, où elles forment une bande longitudinale homogène, de couleur rose sombre. Au front elles se disposent parallèlement à la limite de la chevelure, sous la forme d'une frange mince et irrégulière.



Fig. 5.



Fig. 6.

Les lésions sont constituées par des taches pigmentaires de couleur grise, disposées en petites mailles, dont la confluence forme des plaques de limite diffuse et entrecoupée. Cette disposition est bien nette au cou (Cf. photographies 5 et 9) et peut être relevée également aux joues. Elle est moins évidente au front.

De fines télangiectasies qui forment des réseaux serrés, de la grandeur de têtes d'épingle, constellent les plaques pigmentaires. L'atrophie est peu appréciable objectivement.

L'examen clinique ne révèle pas de signes intéressants, sauf de la défense dans la région de la vésicule biliaire. La pression au Pachon-Gallavardin est de 11-7. Notre malade est de caractère instable, très nerveuse ; elle s'évanouit facilement et a une éreutose exagérée. La sérologie est négative (Wassermann et Kahn Standard).

L'examen hémochromocitométrique fournit les chiffres suivants :

Globules rouges.	4.760.000
Globules blancs	8 050
Richesse globulaire.	4.000.000
Relation globulaire	1/1 000
Valeur globulaire	0,85
Hémoglobine.	8.070

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	83 o/o
Polynucléaires éosinophiles . . .	2 »
Monocytes	2 »
Lymphocytes	13 »

Examen histopathologique. — A faible grossissement, on aperçoit une atrophie épidermique réalisant une bande uniforme, à cause de l'effacement des crêtes papillaires.

A plus fort grossissement, apparaît ce qui suit : Couche cornée relativement épaisse et avec des lamelles qui se détachent avec beaucoup de facilité.

Granuleuse, composée seulement d'une file de cellules allongées chargées de gouttes d'éleidine.

Corps muqueux. — Remarquablement aminci, car il ne compte que 3 ou 4 assises de cellules qui, si elles présentent en général une configuration normale, montrent, pour quelques-unes d'entre elles, de légères altérations qui consistent en vacuolisations. Les cellules vacuolées sont éparses, ou groupées en quantités non supérieures à 4 ou 5 éléments. Quelques-unes sont placées entre les basales, et d'autres en-dessous, donnant l'impression de bulles subépidermiques.

Le pigment mélanique se présente en quantité très variable dans les cellules basales ; en quelques endroits il est abondant, manquant totalement en d'autres; il peut être observé dans quelques éléments sous la forme de grains fins, à peine perceptibles.

Derme. — Le derme superficiel forme une étroite bande homogène entre

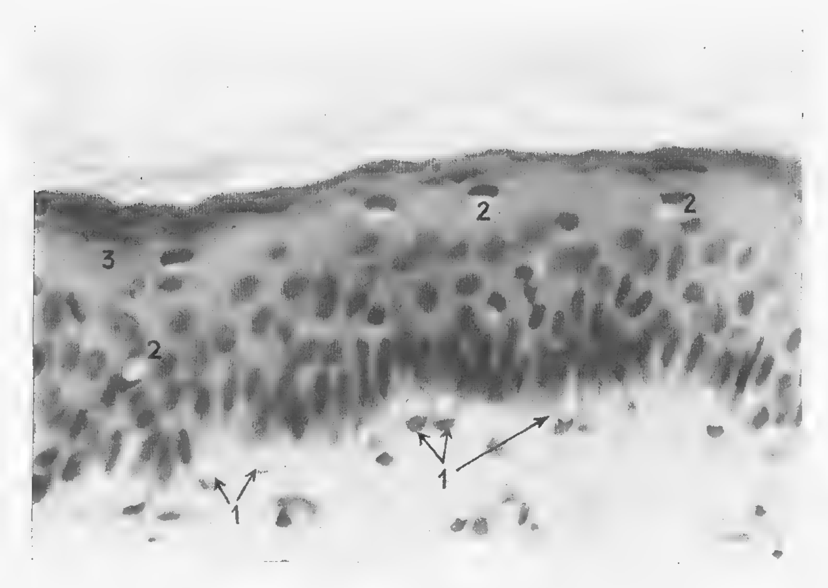


Fig. 7. — Atrophie de l'épiderme. Kératose : (1) cellules vacuolées, situées sous la couche basale ; (2) dans le corps muqueux ; (3) dans la couche granuleuse. Les cellules de la couche basale contiennent du pigment mélanique en certaine quantité.

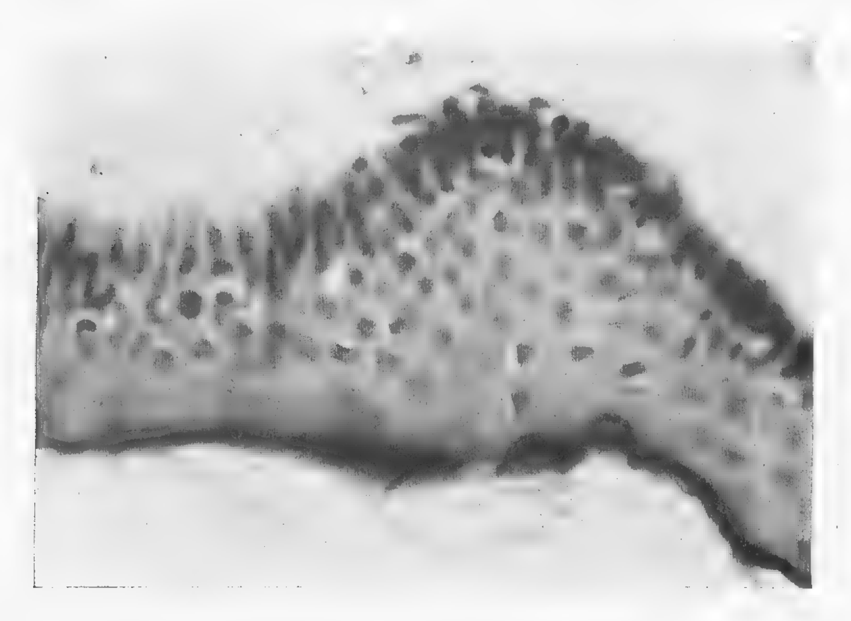


Fig. 8. — Mêmes caractères que dans la figure antérieure ; à remarquer la distribution irrégulière du pigment dans la couche basale : abondant à gauche, rare à droite.

l'épiderme et le derme profond; les papilles ont disparu. Les noyaux sont rares et correspondent à quelques fibroblastes ou macrophages; il faut parcourir plusieurs préparations pour trouver quelques macrophages chargés de pigment mélanique. Nous n'avons pas trouvé les corps hyalins mentionnés par Civatte et par d'autres auteurs. Dans le derme profond, il existe un mélange de fibres conjonctives grosses entrecroisées dans toutes les directions, auxquelles s'unissent des fibres élastiques dégénérées, grosses (cholastine). Les capillaires, peu nombreux, sont dilatés. Autour de quelques-uns se présente un voile lymphocytaire peu manifeste. Les annexes glandulaires ne présentent pas d'altérations manifestes, non plus que les poils. L'ouverture folliculaire est dilatée et obstruée par un bouchon de lamelles cornées.

Obs. 3. — Vincente C. de L..., Argentine, 41 ans, mariée, blanchisseuse.



Fig. 9.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort d'un cancer à l'estomac à 66 ans. La mère vit et est saine (64 ans). Elle a 4 frères et 4 enfants qui sont sains.

Antécédents personnels. — Variole à 8 ans. Rougeole. Réglée à 14 ans. Bonne menstruation jusqu'à 30 ans. Depuis lors, oligoménorrhée (2 jours et petite quantité de sang). Amygdalectomie à 22 ans.



Fig. 10.



Fig. 11.

Dermatose. — Elle dit qu'elle a sa dermatose depuis « longtemps ». Comme elle a travaillé à l'air libre, elle l'a interprétée comme provenant du soleil et ne lui a pas attaché d'importance. Elle apparaît de préférence au cou et remonte sur les joues jusqu'à la limite des cheveux. Elle prédomine aux côtés du cou et s'atténue jusqu'à s'effacer presque à la ligne moyenne antérieure. A la nuque, les taches lenticulaires semblent des éléments d'éphélides dispersés, et ils ne sont pas disposés en réseaux comme aux autres parties du cou et dans les régions parotidiennes. Au-dessous et en dessus du lobe de l'oreille, les lésions sont érythémato-pigmentaires profondes avec peu de télangiectasies. Celles-ci abondent aux côtés du cou où elles sont disposées comme habituellement en forme

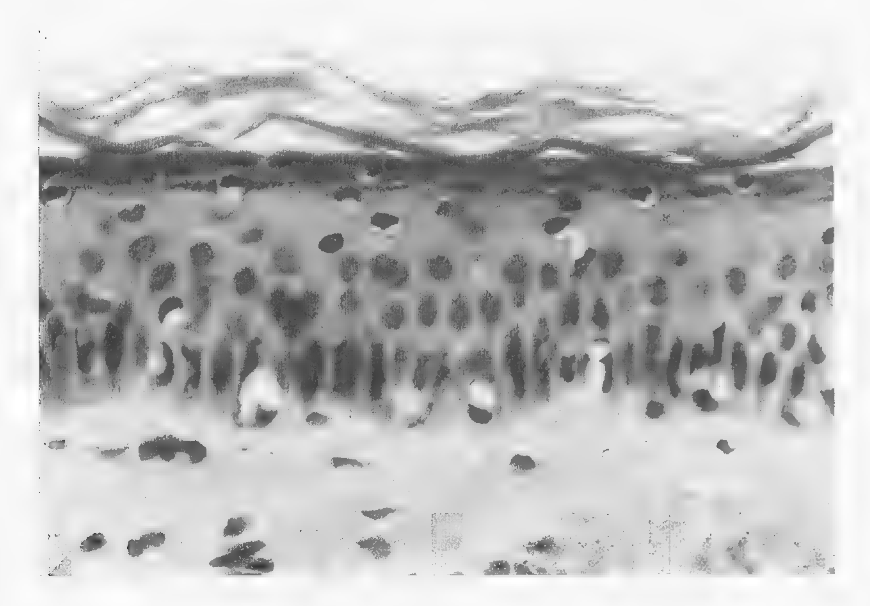


Fig. 12. — On observe les mêmes caractères que dans la photomicrographie n° 7.

de réseaux petits qui se trouvent toujours dans les zones pigmentées, et par ailleurs.

Les plis du cou, qui chez cette malade sont plus prononcés que chez les malades déjà citées, sont intacts. L'atrophie s'aperçoit avec netteté.

Il existe en plus des taches pigmentaires à la face antérieure des avant-bras. Les muqueuses sont indemnes.

De l'examen clinique minutieux, il ne résulte aucune donnée intéressante. La pression au Pachon-Gallavardin est 15-6.

L'analyse d'urine est normale quant aux chiffres et aux données.

La sérologie est négative (Wassermann et Kahn Standard).

L'examen du sang donne les chiffres suivants :

Globules rouges	4 540.000
Globules blancs	5.200
Richesse globulaire.	4.500.000
Relation globulaire	1/873
Valeur globulaire	0,90
Hémoglobine.	90

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	62 0/0
Polynucléaires basophiles	1 »
Polynucléaires éosinophiles . . .	3 »
Monocytes	4 »
Lymphocytes	30 »

Anisocytose discrète.

Examen histopathologique. — Il montre les mêmes altérations que l'observation antérieure, ce pour quoi nous ne répéterons pas sa description, nous limitant à montrer une microphotographie (N° 12).

Obs. 4. — (Cette malade fut présentée à la Société Argentine de Dermatologie et Syphiligraphie, en juin 1933). Benoîte O..., Argentine, mariée, de 33 ans. Point d'antécédents héréditaires ni personnels importants. Le seul fait digne d'intérêt est que, dès l'enfance, elle a travaillé exposée à la lumière solaire dans sa province natale de Corrientes.

L'examen clinique et les examens de laboratoire ne nous révèlent aucune sorte de données pathologiques. Il n'y a point existé de perturbations dans la sphère génitale. Sa dermatose, qui date de « longtemps », adopte la forme et la disposition classiques, avec prédominance de localisation aux côtés du cou, comme on peut s'en rendre compte sur la photographie. Jamais il n'exista de troubles subjectifs d'aucune espèce dans les régions de la dermatose.

Nous avons recommencé à effectuer des coupes du matériel biopsique, et en voici les résultats :

Examen histopathologique. — A faible grossissement, on aperçoit très peu de lésions. Epiderme atrophique (le corps muqueux comprend de 3 à 5 assises de cellules ; la couche cornée est épaisse, surtout au niveau des entonnoirs folliculaires ; absence de bourgeons interpapillaires ; aspect total d'une bande uniforme).

Avec un plus fort grossissement, les altérations sont plus nettes. La couche cornée est épaissie. La granuleuse comprend une seule assise de cellules chargées de grosses gouttes d'éléidine. Le corps muqueux présente un léger œdème inter et intracellulaire qui, en quelques rares éléments (photomicr. 14), arrive à constituer une grande vacuole. Absence de bourgeons interpapillaires. Dans la couche germinative, les altérations sont plus accentuées et là, le pigment manque en quelques endroits et abonde en d'autres.



Fig. 13.

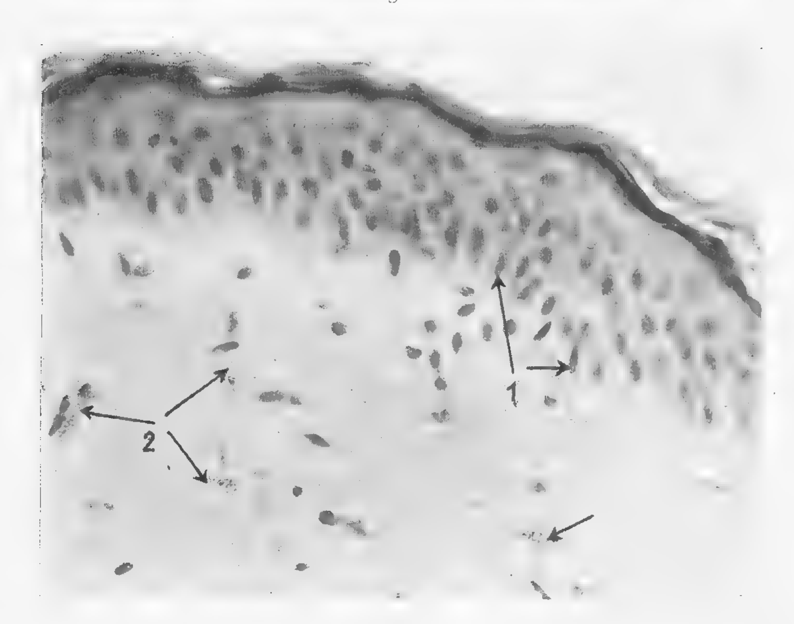


Fig. 14 — Atrophie de l'épiderme. Kératose. Œdème discret intercellulaire. Les flèches signalent : (1) cellules œdémateuses ; (2) chromatophores.

Le derme papillaire se trouve transformé en une bande différente du derme profond par son homogénéité et par le manque de fibres élastiques. Les chromatophores chargés de mélanine, tantôt isolés, tantôt tendant à se grouper, se trouvent dans le derme profond, surtout en des endroits correspondant à ceux où la mélanine manque au niveau de la couche basale.

L'infiltration dans le derme profond est très discrète, et seulement autour de capillaires dilatés on observe quelques lymphocytes.



Fig. 15. — 1) Couche basale ; 2) Cellules vacuolées ; 3) Chromatophores ; 4) Fibres élastiques en dégénération collastinique.

Les fibres élastiques se trouvent grossies et se colorent par les colorants basiques.

En résumé : épiderme atrophique; disparition des bourgeons épithéliaux ; œdème inter et intracellulaire ; perturbation dans la distribution du pigment mélanique; dilatation des capillaires et altérations du réseau élastique.

Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou (Civatte).

Auteur	Sexe	Age	Durée	Localisation	Prodromes	Muqueuses	Histologie	Observations
1. Civatte	F.	41	5 ans	Cou, face, avant-bras	Démangeaison légère	néant	typique	
2. »	F.	52	9 mois	C. F.	Chaleur	»	»	Ménopause, guérit supparén.
3. »	F.	58	9 mois	F.	»	»	»	»
4. Louste, Thibaut et Cailliau	F.	61	11 a.	C. F. Av.-Br.		»	»	Echec opothérapique
5. Milian et Périn	F.	32	long.		Prurit, chaleur desquamat.	»	»	Cuisinièr. tyroïde grande
6. Lortat-Jacob et Legrain	F.	70	4 m.	Unilatérale		»	»	éthilisme, employée
7. Barber	F.	32	1 a.	C. F.				
8. Graham Little	F.	29	4 a.				intense en été	
9. »	M.	22	4 m.	Joues			?	
10. »	F.	48	2 a.		Prurit, desquamat.			Céphalées, conjonctivite
11. »	F.	24	3 a.	C. F.				Dysménorrhée
12. »	F.	44	2 a.					
13. »	F.	35	9 a.					Mauvaise santé générale
14. »	F.	?	4 a.					Milieu de la face
15. »	F.	34	11 m.	C. F. membres supérieurs	Troubles subjectifs			
16. »	F.	45	4 a.					
17. »	F.	28						
18. »	M.	53	6 m.					
19. Béron	M.	32	4 a					
20. Nicolau	F.	36	5 a.	C. F. et membres				Commence par le nez
21. Brain	F.	46	8 m.					Céphalées, ménopause
22. »	F.	48	8 m					Céphalées
23. Savatard	F.	63	22 a.		Prurit		typique	Ménopause
24. Nomland	*M.*	*58*	*6 a.*	*C. F. membres supérieurs*		*néant*	*typique*	
25. Wigley	F.	53	9 m.	F. Av.-Br. suprastern.	Fièvre, artralgies et doul. abdomin.			
26. Ingram	F.	40	8 m.					Echec suprarénothérap.
27. Graham Little	F.	40						Brune
28. Louste, Lévy-Frankel et Cailliau	F.	64			Leucokératose		typique	Aspect clinique de lichen R. P.
29. Covisa et Gay Prieto	F.	42					typique	Oligoménorrhée, synd. hypophys.
30. Salaverri et Anduiza	F.	27	3 a.	C. F. membr supér. et infér.	Prurit	néant	typique	
31. »	F.	45	2 a.		Prurit			Glucosurie hypotension
32. Traub	F.	38						
33. Tzanck et Dobkevitch	F.	34	4 a.					Endocrinopathies
34. Gaté, Cuilleret et Bret	F.	63	18 m.		Prurit			Pas d'histol.
35. Touraine et Solente	F.	58	Plus. m.				typique	Couturière, syphilis ancienne
36. Wise	F.	41	2 a.		Prurit		Discuté ?	
37. Parkes Weber	F.	14	2 a.					Oligoménorrhée ?
38. Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau	F.	41	1 a.					Ménop. chirurg., obèse, papules lichénoïdes dissém.
39. Bory	F.	56						Pas d'histol., orthosympathic.
40. Marchionini	F.	62	15 a.	C. F. poitrine et dos				
41. Kesten	F.	40						
42. Fox Howard	F.	73	6 a.					Insuffisance psychique
43. Midana	F.	38	3 a.					Ovariectomie, hyposurén., pas d'histologie
44. Pierini	F.	35	2 a.					Couturière
45. »	F.	36	7 a.					Ménagère
46. »	F.	41	lg temps					Blanchisseuse, oligoménorrh.
47. »	F.	33	»	C. F.				Ménagère

La confrontation des données histologiques des cas observés nous permet de faire quelques considérations d'ordre général. En effet, bien que dans les quatre cas, nous ayons trouvé une série d'altérations constantes qui donnent au tableau général une physionomie propre, l'intensité des altérations est variable pour chacun d'eux, et cette différence correspond non seulement à chacun des cas examinés, mais encore elle s'aperçoit dans les diverses préparations d'une même biopsie ; les lésions paraîtraient évoluer en un endroit très limité du territoire cutané.

L'atrophie a été constante dans tous les cas, quoique moins marquée dans le premier et dans le dernier. L'œdème intracellulaire, et par conséquent les cellules vacuolées, étaient très abondants dans les cas 2 et 3, peu nombreux dans le premier et insignifiants dans le quatrième. Les chromatophores ont été observés seulement en quantité dans celui-ci. L'infiltration lymphocytaire a été très nette dans le voisinage d'un follicule pilo-sébacé dans le premier cas (voir la photomicrographie), et discrète dans les autres, la dégénération des fibres élastiques a été constante dans toutes les observations, ainsi que la congestion.

Toutes ces variations sont en réalité d'ordre quantitatif, et indique, à notre point de vue, des étapes évolutives d'un même processus qui garde, malgré tout, une série de caractères permettant d'identifier les observations distinctes que nous avons étudiées.

L'analyse des publications étudiées, ainsi que les observations personnelles nous permettent maintenant d'établir un tableau général de la poïkilodermie de Civatte.

Sexe. — Sur 47 cas de la littérature, y compris nos 4, 44 étaient du sexe féminin. Des cas masculins, l'un fut observé par Graham Little, et il est très douteux qu'il corresponde à une poïkilodermie authentique. Il s'agissait d'un homme de 22 ans présenté comme « dyschromie de la face » avant la publication de Civatte, et inclus postérieurement. C'est une observation sommaire, sans examen histologique. Le cas de Nomland (24) se référait à un homme de 58 ans qui travaillait dans des mines d'argent. Il présentait un tableau clinique et histologique typique. Finnerud et Oliver s'inclinaient à le considérer comme un lichen probable. Comme on peut le voir, les deux observations sont discutables et ont été discutées. Le troisième cas est de Beron (19).

Age. — Il varie beaucoup. 14 ans 1/2 dans la présentation discutée de Parkes Weber (37) et 73 dans l'observation de Howard Fox (42) (1).

Age	10 à 20	21 à 30	31 à 40	41 à 50	51 à 60	61 à 70	71 à 80
quantité	1	5	15	11	7	6	1

Un regard sur ce tableau nous apprend que le plus grand nombre de cas se recrute entre 31 et 40 ans (15) et entre 41 et 50 ans (11); la maladie arrive ensuite entre 51 et 60 ans (7), de telle sorte que son apparition aux approches de la ménopause affirmée par Civatte constitue une vérité.

Temps. — Nous faisons allusion ici au temps écoulé entre l'apparition des premiers symptômes et la première consultation. Ce temps d'évolution varie entre 4 mois (cas de Graham Little et de Lortat-Jacob) et 22 ans (Savatard).

Profession. — On ne fait pas mention, dans toutes les publications, de la profession des malades. Quand elle est mentionnée, on note : cuisinière, employée de bureau, professeur de musique. Parfois, on dit que la malade s'adonnait à des tâches pénibles. Parfois, les sujets ne travaillaient pas en plein air. Dans nos observations, deux travaillaient au soleil, les autres, au contraire, étaient couturière et ménagère. Quoiqu'il en soit, l'influence d'une profession déterminée n'a pas été signalée d'une manière catégorique.

Symptômes subjectifs et prodromes. — Ils varient peu, mais sans importance. On a signalé une légère démangeaison, une sensation de chaleur, du prurit. Desquamation (Milian et Graham Little). Rarement, arthralgies, fièvre et douleurs abdominales (Wigley).

Facteurs concomitants et secondaires. — La ménopause signalée par Civatte soit physiologique, soit chirurgicale (Weissenbach et Midana) est le syndrome qui se rencontre le plus. Il en est de même des endocrinopathies. Ainsi, Milian signale une grosse thyroïde sans Basedow ; Covisa, oligoménorhée et syndrome hypophysaire ; Tzanck, endocrinopathie ; Parkes Weber, oligoménorhée.

(1) Dans une des observations de Graham Little, l'âge n'est pas spécifié.

D'autres données dignes d'être signalées, sont l'éthylisme (Milian) ; céphalées et conjonctivite (G. Little) ; aspect lichénoide de l'éruption (Louste, Weissenbach) ; hypotension ; glycosurie (Salaverri) ; syphilis ancienne (Touraine) ; action favorable des sels bismuthiques (Bory) ; amélioration par l'opothérapie surrénale (divers). La grande majorité des observations souligne la bonne santé générale, sauf un cas de Graham Little (13).

Muqueuses. — Toujours indemnes. Seul Louste a trouvé une leucokératose buccale avec l'aspect clinique du lichen des muqueuses.

Localisation. — La localisation à la face et au cou est digne d'être mise en évidence. Elle respecte le centre de la face, c'est-à-dire les paupières, le nez, la bouche et presque toujours le menton (sauf un cas de Graham Little (14) et un autre de Nicolau (20) qui a commencé par le milieu de la face). Au front elle prend la limite des cheveux et descend par les côtés prenant les joues et la région préauriculaire ; angle de la mandibule, région parotidienne d'où elle gagne le cou, surtout sur les côtés et la nuque. Au devant du cou, la ligne moyenne est la moins affectée ou est même respectée. En bas, elle arrive jusqu'à la région claviculaire. Les épaules et les bras sont pris avec très peu d'intensité et une moindre fréquence, et la pigmentation réapparaît à la face antérieure des avant-bras. Exceptionnellement, la face interne des cuisses est atteinte (Salaverri et Anduiza (30), il en est de même pour les aisselles (Graham Little (11)).

Symétrie. — La symétrie est parfaite. Dans le cas de Lortat-Jacob et Legrain seulement (6) les lésions étaient unilatérales.

Lésions cutanées. — La dermatose est constituée par trois types de lésions : taches pigmentaires, télangiectasies et atrophie.

Pigmentations. — Elles commencent habituellement par un érythème que suivent des taches de couleur grisâtre, gris noirâtre, bleuté ou violacé. Ces taches se disposent avec une certaine singularité dont on peut donner le schéma suivant : au front, nappe pigmentaire plus ou moins homogène ; aux côtés de la face, nappes irrégulières avec une couleur moins profonde et plus érythémateuse ou rosée ; au cou, disposition réticulée plus nette et constante. Nous insistons sur le fait que cette division est schématique, mais elle coïncide avec la majeure partie des descriptions.

Télangiectasies. — Elles existent toujours et constituent un élément très important du tableau clinique (Covisa et Gay Prieto disent, cependant, que les télangiectasies manquent). Ce sont des capillaires rougeâtres qui forment des mailles de la dimension de têtes d'épingle ou un peu plus, et qui se trouvent sur les taches pigmentaires, auxquelles ils donnent une nuance spéciale qui nous paraît très caractéristique. On ne les voit pas dans les espaces clairs. Comme nous le verrons plus loin, la présence de télangiectasies permet d'éliminer la mélanose de Riehl.

Atrophie. — L'atrophie est très faible objectivement, mais importante au point de vue histologique. Elle se trouve dans toute la surface des lésions, mais elle est plus nette sur les pigmentations. Graham Little dit que l'atrophie n'existe pas dans les surfaces claires du réseau, ce qui nous semble trop absolu. Le peu d'importance objective de ce signe se confirme par l'intégrité des follicules pileux et par la présence du fin duvet habituel. Il est légitime de mentionner, en outre, l'aspect granité des surfaces atrophiques donné par les glandes sébacées qui sont visibles avec une couleur jaunâtre et avec un pointillé.

Dans les lésions des membres, l'éruption se compose presque exclusivement de taches pigmentaires, sans télangiectasies et avec une atrophie peu prononcée.

Histopathologie. — Nous croyons utile de répéter les données consignées par Civatte qui ont été confirmées par tous les investigateurs et par nous-même (Voyez outre Civatte, Louste, Thibaut et Cailliau (4)). En termes généraux, les lésions histopathologiques pourraient se résumer en : Modifications pigmentaires et atrophie plus ou moins intense du tégument.

Mélanose de Riehl

Dans le but d'établir un parallèle avec la poïkilodermie de Civatte, nous considérerons maintenant rapidement la mélanose de Riehl, selon les données de cet auteur et celles consignées dans les dernières publications que nous avons pu consulter, et qui figurent dans la bibliographie ajoutée à la fin de ce travail.

Mélanose de Riehl. — La peau est d'un brun obscur, parfois d'un gris brillant, variant entre bronze vieux et chocolat. La dyschromie

occupe tout le visage, avec prédominance dans les régions du front, zygomatique et temporale. Elle s'étend ensuite aux oreilles, au cou et à la nuque, remontant jusqu'à certaine hauteur du cuir chevelu. La peau pigmentée semble légèrement infiltrée, et est couverte d'une desquamation furfuracée très modérée. Les follicules du front, des joues et des oreilles sont dilatés et pleins d'écailles cornées. Ni atrophie ni hyperhémie. Vers le thorax, les aires hyperchromiques se décomposent en éléments miliaires ou lenticulaires. Parfois aussi elles affectent les parties couvertes (face d'extension des avant-bras, creux de l'aisselle, régions sous-mammaire, ombilicale et inguinale). On a observé des comédons même chez des enfants de 2 ans et 2 ans 1/2 et en des endroits qui en étaient habituellement exempts.

Elle affecte des personnes saines des deux sexes et de diverses professions. Personne ne travaillait à l'air libre, exposé à la lumière solaire ou à la lumière artificielle, n'étant point non plus en contact avec des graisses ou des goudrons.

Histopathologie. — Hyperkératose. Œdème et vacuolisation malpighienne. Infiltration compacte parvicellulaire dans le derme et autour des follicules ; moins dense dans le stratum papillaire. Présence de chromatophores de forme et de grandeurs variables dans l'infiltration. Réseau élastique normal. La couche basale est presque dépourvue de pigment.

La publication de Riehl, en 1917, fut suivie d'autres publications surtout dans des pays de langue allemande, qui ont été analysées dans le travail connu de Thibierge sur « Les enseignements dermatologiques de la guerre 1914-1918 » paru dans ces *Annales* en 1925. Thibierge fait une étude symptomatologique, diagnostique, évolutive, histopathologique et étiologique à propos de la mélanose de Riehl, attirant l'attention des dermatologistes sur la nouvelle dermatose.

Lortat-Jacob, Legrain et Cleret présentent, à la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie, en 1926, un mécanicien de locomotive, atteint depuis une demi-année d'une pigmentation qui intéressait la face (front, cils, paupières, à peine le nez, nullement les joues et les régions temporales) et surtout le cou. Les taches étaient noires, ardoise, brillantes, et se disposaient en diverses plaques en formant des réseaux serrés et fins. Absence de desquamation.

Légère atrophie. Peu de folliculose. Les plis étaient touchés, quoique d'une manière moins intense. Cette présentation donna lieu à une discussion très intéressante sur l'action des huiles de graissage agissant directement, ou sur l'action indirecte de substances photodynamiques, comme l'acridine. L'influence de la chaleur, de la sueur mêlée au charbon, et les perturbations internes, organiques, surrénales et hépatiques, conditionnées par l'éthyilisme du sujet, furent prises en considération par des investigateurs comme Sézary et Lortat-Jacob au cours de la discussion.

Sézary, Vallery-Radot et Benoist présentent en 1927, devant la même Société, un homme de 24 ans, tourneur sur métaux, qui a été en contact, outre des huiles minérales, avec de l'huile de colza. La dermatose de Riehl est accompagnée de phénomènes d'acné pustuleuse (boutons d'huile). Les auteurs pensent outre la cause professionnelle, à l'action de facteurs personnels organiques mal déterminés. Ils excluent l'action de l'hypovitaminose.

Hudelo, Rabut, Cailliau et Mornet, la même année et devant la même Société, parlent d'un homme de 37 ans qui travaillait à la pose de traverses injectées de créosote sur les voies de chemin de fer. Outre sa mélanose typique, cet homme présentait un hyperkératose folliculaire. A ce propos, Gougerot, au cours de la discussion, dit que l'hyperkératose peut conduire à la formation de véritables verrues.

Anduiza publie, à la même époque, le cas d'une femme de 42 ans, qui travaillait dans un magasin de vente de charbon. Cet auteur fait, à propos de cette observation, une bonne discussion pathogénique sur la mélanose de Riehl.

Burnier et Eliascheff, en 1929, observent une femme de 53 ans, dont la dermatose avait 8 mois d'évolution. Localisation au cou, un peu aux joues, aux plis du cou et aux avant-bras. Pigmentation aréolaire. Légère atrophie. Pas de télangiectasies. Nervosité. Ménopause. Action de la fumée et du brai. L'histologie est identique à celle de Civatte (atrophie, boules hyalines, pigment inégalement distribué).

Louste et Lévy-Franckel, en 1930, observent un homme de 45 ans dont la dermatose datait de quelques mois. Comme données d'intérêt, ils signalent le commencement par le cuir chevelu, et la préférence pour le milieu de la face.

Gougerot et Weill, en 1932, signalent le cas d'une femme dont la dermatose datait de 2 ans. Elle triturait la gomme pour fabriquer des vernis et récemment elle tamisait des colorants. Elle ne touche ni goudron ni huiles. Il n'y avait pas de dysendocrinie.

En 1932, paraît la publication de Wieder, que l'on doit relever à cause de sa copieuse bibliographie, sûrement la plus complète jusqu'alors. Le cas de Wieder se référait à un homme de 37 ans, chimiste, adonné à des recherches dans une usine de colorants. L'auteur exclut l'action des goudrons dans l'étiologie de son cas et croit, selon les résultats de ses expériences, que l'on doit incriminer un composé de benzantrone-anthraquinone et naphtalène.

Le travail de Comel, de 1933, est également très estimable pour la compilation bibliographique et pour la discussion pathogénique. Il fait allusion à une femme de 35 ans, avec 3 ans d'évolution de la mélanose. La malade avait de légers troubles surrénaux et ovariens, et abusait de vaselines de qualité inférieure. L'auteur souligne l'importance des facteurs mixtes externes et internes unis à des troubles vitaminiques dans l'apparition de cette mélanose qui s'accompagne habituellement aussi de troubles kératopoïétiques.

En la même année 1933, Photinos signale le premier cas étudié en Grèce. Femme de 50 ans. 7 mois d'évolution de sa mélanose qui est typique et s'accompagne, en outre, d'élaiokoniose folliculaire aux avant-bras. Huile de machines comme facteur étiologique.

Très importante est la communication de Noguer-Moré et Grau Barbera, parue en ces mêmes *Annales*, en 1934, à cause de l'interprétation et l'essai de nomenclature qu'ils proposent. Ces auteurs étudient 3 cas de femmes de 45, 25 et 29 ans respectivement « filandières de profession, exposées à l'imprégnation lente et par contact direct de déchets onctueux, contenant des huiles de graissage sales dans lesquelles l'analyse révèle l'existence d'arsenic et de fer ».

Les lésions qu'ils décrivent sont de deux types : une porofolliculite subaiguë ou chronique, à type hyperkératosique et pigmentaire, et des taches pigmentaires disposées, soit en nappes homogènes soit en points séparés, mais qui, en aucun moment, ne donneront une réticulation nette. Les auteurs qui font une bonne étude clinique, histopathologique et étiopathogénique, finissent par placer leurs cas dans le premier type de classification, dans lequel ils continuent à appeler poïkilodermie : 1) poïkilodermies d'origine initialement

exogène, sans atrophie ou avec atrophie secondaire légère. Ils proposent un sous-titre de *toxidermie folliculaire et pigmentaire*, parce qu'ils peuvent faire détacher le facteur externe. Appartiendraient à ce groupe, la mélanose de Riehl, la mélanodermite lichénoïde toxique de Hoffmann et les cas limitrophes vers les acnés professionnelles (acné des hydrocarbures, bouton d'huile, élaiokoniose de Blum, exanthème folliculaire acnéiforme de Véress).

Ils séparent de ce groupe, par conséquent, la poïkilodermie de Civatte qui ferait partie du second type « endocrino-neurotrophique » avec la forme de Petges-Clejat et celle de Jacobi.

En un troisième groupe, ils mettent les poïkilodermies secondaires à des dermatoses pré-existantes bien établies.

En 1935, paraissent les publications de Calvo et Munuzuri Galindez (femme de 60 ans) d'importance uniquement casuistique; de Gougerot, Burnier et Eliascheff (homme de 50 ans, employé de chemin de fer) où ils étudient histologiquement une lésion érythémateuse initiale, et le travail de Kinnear, important par une tentative de classification des poïkilodermies et par la réponse de Civatte à une consultation formulée par Kinnear lui-même.

Il s'agissait d'une femme de 25 ans, dont la dermatose évoluait depuis 2 ans. Outre la face, elle attaquait les avant-bas et les mains et était accompagnée de boutons d'huile. L'action de la lumière était nette. On n'observait pas d'érythème au début. Les muqueuses étaient indemnes. Elle travaillait dans une filature de jute.

Kinnear classait les poïkilodermies en deux grands groupes : le premier comprenant les formes *généralisées* (P. de Jacobi avec un sous-groupe, la poïkilodermatomiosite de Petges-Clejat); dans le deuxième, les formes *circonscrites ou localisées* qui comprennent la mélanose de Riehl avec deux sous-groupes, la mélanodermite lichénoïde toxique de Hoffmann et Habermann où ne manque jamais le facteur professionnel (huiles et goudrons) et la poïkilodermie de Civatte, où manque le facteur professionnel.

La réponse de Civatte à Kinnear dit ce qui suit : « 1° On trouve dans la P. de Jacobi les mêmes lésions atrophiques que dans ma poïkilodermie réticulée pigmentaire. Mais on ne trouve pas, il me semble, la même mélanose. Les deux affections ne sont pas précisément identiques par le fait de présenter une lésion commune. J'ai trouvé le même type d'atrophie dans la pseudo-pelade de Brocq. *Je*

ne pense pas qu'il soit possible d'identifier ma poïkilodermie avec celle de Jacobi, et je ne l'ai jamais fait. »

« 2° Je pense que ma poïkilodermie est identique à la mélanose de Riehl (dont je ne connaissais pas le travail quand je publiai le mien). »

« 3° Elle présente les mêmes lésions d'atrophie, d'hyperkératose et la même mélanose que dans la maladie de Hoffmann et Habermann. Peut-être a-t-elle également la même pathogénie (influence de la lumière sur une peau photosensibilisée), mais non pas la même étiologie. Il est possible que dans les deux cas les substances photosensibilisantes soient distinctes, et sûrement elles n'ont pas la même origine. Aucun de mes malades n'est entré en contact avec des huiles ou des goudrons. »

Mélanodermite toxique lichénoide et bulleuse (Hoffmann-Habermann)

Il n'est pas possible d'étudier la mélanose de Riehl sans tenir compte de cette dermatose décrite en 1908 par Hoffmann et étudiée successivement par Habermann et Kerl. Pour cela, nous nous servirons des données extraites de la très importante monographie de Freund (1926) et des travaux de Robba et Scarpa (1933).

Hoffmann insiste sur le fait qu'elle attaque les travailleurs du goudron, et sur eux, l'action de la lumière et de la chaleur est évidente. La pigmentation est réticulaire, et la peau affectée prend un aspect lichénoïde. Outre l'influence de la lumière ou de la chaleur, on tient compte de l'action d'onguents, mais le fait important et constant est la présence de vapeurs de goudron. L'alimentation insuffisante ou sans variété a été signalée avec moins de fréquence. Habermann croit à l'action de substances photodynamiques surtout de l'acridine, qui est un dérivé du goudron.

En plus de la mélanodermite, on a observé une pinguécule, et parfois des ampoules hémorragiques au dos des mains.

Elle attaque la face et le cou, et, beaucoup moins, les avant-bras. La couleur du visage est uniformément foncée, ardoise avec quelques points où cette couleur est encore plus poussée. Elle ne respecte pas le milieu de la face, bien que les lésions attaquent

avec plus d'intensité sa périphérie. En beaucoup d'endroits, la pigmentation suit un trajet linéaire sur les veines ; en quelques-uns, la réticulation est très nette.

Histopathologie. — Le premier cas de Freund présentait les caractères suivants : épiderme linéaire. Hyperkératose folliculaire. Absence de *stratum lucidum*. *Stratum granulosum* œdémateux et avec vacuoles intracellulaires. *Couche de Malpighi* avec les mêmes caractères, conservant les ponts d'union. Infiltration leuco et lymphocytaire qui s'intensifie à mesure qu'on approche de la couche basale. Les cellules basales sont pauvres en plasma et constituées presque exclusivement par le noyau contourné d'une vacuole ; d'autres sont dégénérées. Le pigment est disposé en couche uniforme et abonde dans les cellules normales. On le voit, en forme de granules très fins, dans la couche papillaire, englobé par des fibroblastes. D'autres granules disposés en groupes ou en amas gisent parmi les fibres collagènes. Les chromatophores se reconnaissent par leur forme caractéristique et abondent au voisinage des vaisseaux, jamais dans leur lumière.

Derme. Papilles très peu développées et, en quelques points, il est difficile d'individualiser la couche basale détruite par l'œdème. Infiltration lympho-leucocytaire. Papilles avec dégénération hyaline. Tissu conjonctif raréfié. L'infiltration est grande dans le derme papillaire et se dispose surtout autour des vaisseaux ; moins, autour des conduits sudoripares, et moins encore autour des follicules. Les cellules sont de type lymphocytaire ; moins celles de type leucocytaire. Fibroblastes, plasmocytes et mastocytes en moins grande proportion.

Analogies et différences

Suivant les données que nous avons consignées, nous pouvons maintenant établir un parallèle entre la poïkilodermie de Civatte et la mélanose de Riehl.

Localisation : Pratiquement identique dans les deux, bien que le Riehl puisse s'observer au cuir chevelu et aux oreilles et moins fréquemment aux parties couvertes, comme l'ombilic, l'aisselle, etc. Le milieu de la face, respecté dans le Civatte, peut être affecté dans la mélanose avec une fréquence plus grande.

Couleur : Brun grisâtre, presque bleuté dans le Civatte, couleur bronze vieux ou chocolat dans le Riehl.

Réticulation : Constante dans le Civatte ; inexistante dans le Riehl.

Télangiectasies : Elles n'existent pas dans le Riehl, sont constantes dans le Civatte, et se disposent sur les plaques pigmentaires, surtout au niveau des régions latérales du cou.

Atrophie : Constante dans le Civatte ; difficile à apprécier objectivement dans le Riehl.

Desquamation : Habituelle dans la mélanose, pulvérulente, pityriasique. Exceptionnelle dans le Civatte (cas de Milian).

Folliculose : Jamais observée dans la maladie de Civatte, et habituelle dans la mélanose sous la forme de bouton d'huile, de comedons d'acné des hydrocarbures, d'élaiokoniose et se localise avec plus de profusion aux membres, ce qui répond à l'activité professionnelle des malades.

Sexe et âge : La maladie de Civatte affecte le sexe féminin presque exclusivement (44 cas sur 47) à un âge compris entre 30 et 50 ans. Dans la mélanose, le sexe est indifférent (10 femmes sur 16 malades dans les statistiques que consigne notre bibliographie).

Endocrinopathies : Des perturbations du terrain signalées dès le début par Civatte ont été trouvées plus tard presque constamment, soit la ménopause physiologique, soit la ménopause chirurgicale.

Histopathologie : A l'exception de petites nuances, elle est identique dans les deux.

Etiopathogénie : Le facteur endocrinien paraît être de grande importance dans le Civatte. Dans la mélanose, l'étiopathogénie est discutée (avitaminose, photosensibilisation, perturbation sympathique, facteurs professionnels).

La mélanodermite toxique lichénoïde de Hoffmann et Habermann n'est qu'une mélanose de Riehl plus avancée ou exagérée, où la couleur est plus profonde et s'accompagne d'un aspect lichénoïde sur les nappes pigmentaires. Le facteur professionnel ne manque jamais et on a trouvé toujours l'action des goudrons et de leurs dérivés. L'histopathologie est identique avec plus de phénomènes pigmentaires et plus d'infiltration dermique.

Discussion et conclusions

Après ce que nous venons d'établir, nous nous demandons : la poïkilodermie de Civatte mérite-t-elle une place dans la nosologie dermatologique. Nous croyons avoir démontré que oui, non seulement par ses caractères objectifs et structuraux, son étiopathogénie, sa prédominance dans le sexe féminin, mais aussi par sa tendance à la régression, spontanée ou par l'action de médicaments opothérapiques.

Nous croyons que la dénomination de poïkilodermie n'est pas heureuse, au premier chef parce qu'elle suggère des comparaisons avec la forme de Jacobi, dont la sépara Civatte lui-même dès sa première publication, séparation réaffirmée dans la lettre à Kinnear que nous avons citée. Il est vrai qu'en certains moments, il a existé dans l'esprit de son créateur certaines hésitations, comme on a pu le noter aux Journées de Strasbourg de 1929, mais en définitive, Civatte affirme « qu'il n'est pas possible d'identifier les deux formes ». La maladie de Civatte se différencie de la poïkilodermie de Jacobi, en ce que celle-ci s'étend à tout le tégument ; a un début insidieux ; provoque de l'œdème des paupières ; amène une atrophie intense et définitive ; les télangiectasies réticulées y sont tellement prononcées qu'elles rappellent celles de la radiodermite ou celles du lupus érythémateux ; elle est accompagnée de desquamation ; elle attaque les deux sexes également ; c'est une dermatose rare au dernier degré ; elle est accompagnée de maladies générales sérieuses, comme la tuberculose pulmonaire, la maladie de Hodgkin, le mycosis fongoïde ou les tumeurs malignes.

La maladie de Civatte doit être détachée de la mélanose de Riehl (la mélanodermite de Hoffmann étant une forme intense de la maladie de Riehl et de cause strictement professionnelle) par sa localisation exclusive à la face et au cou ; sa couleur moins poussée, la présence de réticulation et de télangiectasies ; l'absence de desquamation et de folliculose, la prédilection presque exclusive pour le sexe féminin et l'absence de toute influence professionnelle.

Nous croyons avec Graham Little que, pour éviter des équivoques, on devrait l'appeler maladie de Civatte et la détacher des poïkilodermies pour occuper une place parmi les dermites pigmen-

taires avec réticulations et atrophie relative, phénomène habituel pour la peau du cou des personnes adultes.

Quelques photographies, de même que les photomicrographies, ont été réalisées à la Chaire de Clinique Dermatosyphiligraphique, au chef de laquelle, le Professeur Docteur Pedro L. Balina, nous exprimons notre reconnaissance et notre gratitude.

BIBLIOGRAPHIE CONSULTÉE

Maladie de Civatte

Civatte (A). — Poikilodermie réticulée pigmentaire du visage et du cou. *Annales Derm. et Syph.*, 1923, p. 605.

Louste, Thibaut et Cailliau. — Lésion érythémato-pigmentaire atrophique de type aréolaire sur le visage et le cou, de type maculeux sur la nuque et les avant-bras (poïkilodermie). *Bull. de la Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1925, p. 48.

Milian et Périn. — Poïkilodermie érythémato-atrophiante. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1925, p. 114.

Lortat-Jacob et Legrain. — Un cas de P. A. R. de la face et du cou. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1926, p. 470.

Barber. — *British J. of Derm.*, 1926, p. 395.

Graham Little. — « Poïkilodermie-Civatte ». *British J. of Derm.*, 1928, p. 231.

Beron. — P. P. R. (Civatte). *Clinica Bulgara*, 1928, 591. Citée *in Derm. Woch.*, 1929, p. 1709.

Nicolau. — Sur deux cas de poikilodermie. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, (Strasbourg), 1929, p. 823.

Brain. — Two cases ot Poikilodermie (Civatte). *Brit. J. of Derm.*, 1929, 372.

Savatard. — *Brit. J. of Derm.*, 1930, p. 191.

Nomland Ruben. — P. R. P. du visage et du cou (Civatte). *Arch. of Derm. and Syph.*, 1930, 22, p. 184.

Wigley. — Poikilodermie (Civatte) following toxic erythem. *Proc. of Royal Soc. of Med.*, London, 1931-1932, 35, p. 677.

Ingram. — *Brit. J. of Derm.*, 1931, p. 423.

Petges (André). — Poïkilodermie et Poïkilodermatomyosite. *Thèse de Bordeaux*, 1930, Imprimerie de l'Université. Y. Cadoret.

Graham Little (Ernest). — *Brit. J. of Derm.*, 1932, p. 205.

Louste, Lévy-Franckel et Cailliau. — P. R. P. de la face et du cou. Lésions buccales à type de lichen plan. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1932, p. 679. *Biopsie de la leucokératose linguale*, p. 1188.

Covisa et Gay Priéto. — Contribución al estudio de las formas anormales de la Poïkilodermia reticular atrófica. La P. R. P. de la cara de Civatte y las formas congénitas de Poïkilodermia atrófica. *Actas Dermosifilográficas*, 1931-1932, 24, p. 492.

Salaverri et Anduiza. — P. R. P. de la cara y del cuello. *Melanosis de Riehl*, P. R. A., 1932-1933, 25, p. 136.

Traub (E.). — A case for diagnosis (Poïkilodermie (Civatte)? *Arch. of Derm. and Syph.*, 1933, **27**, p. 858.
Tzanck et Mlle Dobkievitch. — P. R. P. A. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1934, p. 414.
Gaté, Cuilleret et Bret. — Pigmentation cervicale réticulée avec atrophie cutanée discrète et papules isolées. Discussion du diagnostic. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.* (Lyon), 1934, p. 583.
Touraine et Solente. — P. V. A. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1934, p. 739.
Wise (Fred). — Chronic pigmentation and dermatitis of the neck (Poïkilodermie?). *Arch. of Derm. and Syph.*, 1934, **30**, p. 587.
Parkes (Weber). — *Brit. J. of Derm.*, 1934. p. 189.
Weissenbach, Lévy-Franckel et Martineau. — P. P. R. (Type Civatte). *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1935, p. 574.
Bory. — P. R. P. du cou. Action favorable du quinio-bismuth. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1935, p. 921.
Marchionini. — P. A. V. (form Civatte). *Derm. Woch.*, 193, **101**, p. 1560.
Kesten. — Poïkiloderma (Civatte)? *Arch. of Derm. and Syph.*, 1936, **33**, p. 169.
Fox (Howard). — Poïkiloderma of Civatte. *Arch. of Derm. and Syph.*, 1936, **33**, p. 193.
Midana. — P. A. V. tipo Civatte. *Il Dermosifilografo*, 1936, p. 73.

Mélanose de Riehl

Riehl. — Ueber eine eigenartige Melanose. *Wien. Klin. Woch.*, 1917, p. 780.
Thibierge. — Melanodermie de guerre. *Ann. Derm. et Syph.*, 1925, p. 705.
Lortat-Jacob, Legrain et Clérbt. — Pigmentation à type de mélanose de Riehl chez un chauffeur de locomotive. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1926, p. 20.
Sézary, Vallery-Radot et Benoist. — Mélanose de Riehl, boutons d'huile, hyperkératose folliculaire chez un ouvrier tourneur sur métaux. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1927, p. 139.
Hudelo, Rabut, Cailliau et Mornet. — Mélanose chez un terrassier des chemins de fer, ayant manipulé des traverses injectées à la créosote. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1927, p. 144.
Anduiza (J. de). — Un caso de melanosis de Riehl. *Actas Dermosifilográficas*, 1927-1928, vol. 20, p. 482.
Burnier et Eliascheff. — Un cas de mélanose de Riehl. *Arch. de la Clin. Derm. de l'Hôp. St-Louis*, 1929, **1**, p. 182.
Gougerot et Weill. — Mélanose de Riehl (sans étiologie de goudron). *Arch. Derm. de la Clin. de l'Hôp. Saint-Louis*, 1932, **4**, p. 380.
Louste et Lévy-Franckel. — Mélanose de Riehl et élaiokoniose folliculaire. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1930, p. 1303.
Wieder Lester. — Occupational melanoses. *Arch. of Derm. and Syph.*, 1932, **25**, p. 624.
Comel. — Melanosi della faccia (Morbo de Riehl ?). *Giorn. Ital. Derm. e Sif.*, 1933, p. 669.
Photinos. — Un cas de M. de R. (Premier cas observé en Grèce). *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1933, p. 1438.

NOGUER (MORE) et GRAU (BARBERA). — Contribution à l'étude des poïkilodermies (A propos de trois cas de toxicodermie folliculaire et pigmentaire d'origine exogène. *Ann. Derm. et Syph.*, 1934, p. 379.

CALVO y MUNUZURI GALINDEZ. — Un caso de M. de R. *Actas Dermosifiliográficas*, 1934-1935, **27**, p. 18.

·GOUGEROT, BURNIER et ELIASCHEFF. — M. de R. atypique histologiquement et lésion érythémateuse du début. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 1935, p. 1783.

KINNEAR. — A cas of Riehl Melanosis with notes on the classification of the poïkilodermies. *Brit. J. of Derm.*, 1935, p. 191.

« *Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa* (*Hoffmann-Habermann*).

HOFFMANN et HABERMANN. — Arzneiliche und gewerbliche Dermatosen durc Kriegsersatzmittel (Vaseline, Schmierol) und eigenartige Melanodermatitiden. *Deutsche med. Wchnschr.*, 1918, **44**, p. 261.

HABERMANN. — Ueber die sogenannten Kriegsmelanosen und ihre Beziehungen zu der Teer-und Schmierolschradigungen der Haut. *Derm. Zeitschr.*, 1930, **30**, p. 62.

KERL. — Ueber « Melanose (Riehl) ». *Arch. für Derm.*, 1921, **130**, p. 436.

FREUND. — Su un caso di « melanodermite toxica, lichenoides et bullosa » Hoffmann. *Giorn. Ital. Derm. e Sif.*, 1926, p. 1348.

FREUND. — Su un ulteriore caso di melanodermitis toxica, lichenoides et bullosa Hoffmann. *Giorn. Ital. Derm. e Sif.*, 1927, p. 998.

KISTIAKOWSKI. — Dermatose due au travail de la houille. *Ann. Derm. et Syph.*, 1930, p. 63.

ROBBA. — Sulla melanosermite tossica lichenoide (Hoffmann). *Giorn. Ital. Derm. e. Sif.*, 1933, p. 687.

SCARPA. — Sulle melanodermie da catrame. *Giorn. Ital. Derm. e Sif.*, 1934, p. 929.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en janvier 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

La syphilis au Maroc dans les milieux ruraux. Les particularités de son traitement, par A. Clary. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 1, janvier 1938, p. 7.

Les observations de C. confirment les descriptions de Lacapère dans son livre : *La syphilis arabe*. Les échecs partiels dans la lutte entreprise, tiennent à l'insouciance des indigènes qui ne viennent souvent se faire soigner que quand leur syphilis est contagieuse depuis longtemps déjà, au fait que les prostituées des douars échappent à tout contrôle médical, enfin à la prolongation de la période contagieuse par un traitement insuffisant. C. recommande de donner le novar à fortes doses ; il est d'ordinaire remarquablement supporté, lui associer des composés métalliques insolubles, enfin donner largement le mercure et l'iodure par la bouche. H. Rabeau.

Problème du virus syphilitique neurotrope spécial à la lumière des données cliniques, par D. A. Lapychef. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 1, janvier 1938, p. 16.

La théorie du virus syphilitique neurotrope spécial proclamée par C. Levaditi et A. Marie, ne semble pas à L. fondée sur des raisons probantes. La coexistence de syphilis parenchymateuse du système nerveux central et du tertiarisme cutané et osseux chez le même sujet malade porte un grand discrédit à l'hypothèse de la dualité du virus syphilitique. Sur 411 cas d'hommes atteints de syphilis tertiaire cutanée, muqueuse, ou osseuse l'association avec la neuro-syphilis a été constatée dans 11,2 o/o des cas. H. Rabeau.

Evolution sous les yeux de l'observateur d'une maladie de Nicolas-Favre, anorectale, par H. Gougerot et B. Dreyfus. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 1, janvier 1938, p. 32.

Intéressante observation du fait qu'on a pu suivre la progression des lésions jusqu'au rétrécissement anorectal confirmé. La réaction de Frei ne devint positive que 60 jours après le début de l'anorectite.

H. Rabeau.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Remarques sur le traitement de la kératite interstitielle au cours de la syphilis congénitale, par E. Lesné et D. Rouget. *Archives de Médecine des Enfants,* **41**, n° 1, janvier 1938, pp. 11-16.

D'un certain nombre de cas de kératite interstitielle observés chez des sujets hérédo-syphilitiques de la seconde enfance, les auteurs tirent les conclusions suivantes concernant l'emploi du cyanure de mercure :

La voie endoveineuse est la plus efficace et doit être préférée à la voie intramusculaire dans tous les cas où il est possible d'y recourir.

La dose habituelle doit être de 0 gr. 01, voire 0 gr. 015, chez des enfants de 20 à 30 kilogrammes.

Les séries doivent être *prolongées* (30 et même 40 injections consécutives, à raison de 3 injections par semaine), *rapprochées* et *répétées* un certain nombre de fois. La règle est de renouveler les séries jusqu'à la guérison de la kératite; lorsque celle-ci est guérie, on peut recourir au traitement mixte, sulfar et arquéritol ou bismuth et arsenic, afin de négativer les réactions sanguines.

La précocité du traitement est un facteur important de guérison.

Le cyanure de mercure reste le plus souvent sans action sur les séro-réactions qui se maintiennent positives ou subpositives alors qu'un traitement prolongé a fait disparaître depuis longtemps les lésions oculaires. Il a au contraire une action spécifique sur ces dernières et mérite d'être considéré comme le traitement de choix des kératites interstitielles.

Lucien Périn.

Bulletin Médical (Paris).

Un cas de varicelle survenu quelques jours après un zona, l'un et l'autre observés en milieu familial, par G. Lyon. *Bulletin Médical*, année **52**, n° 3, 15 janvier 1938.

Encore une observation : le père présente un zona intercostal survenu sans cause apparente; dix jours après la fille du malade âgée de 5 ans fait une éruption varicelleuse typique. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Action préventive de la carboxy-sulfamido chrysoïdine sur l'érysipèle, par R. Dalimier. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **14**, n° 1, 14 janvier 1938, p. 32.

Observation d'un malade présentant un érysipèle récidivant de la face ; 7 érysipèles en 4 ans. Un traitement préventif est fait par l'administration de 6 comprimés chaque jour de carboxy-sulfamido-chrysoïdine, pendant 10 jours par mois. Le sujet n'a pas présenté de nouvelle poussée d'érysipèle depuis 16 mois. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Syndrome de Heerfordt. Forme particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, par F. Lesné, C. Coutela et J. Levesque. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 1, 17 janvier 1938, p. 9.

On connaît les manifestations cutanées, osseuses, ganglionnaires pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ; il semble que le syndrome de Heerfordt doive lui être rattaché, ainsi que l'a montré Pautrier. L'observation ici publiée a trait à une jeune fille présentant tous les éléments du syndrome de Heerfordt : hypertrophie considérable et bilatérale des parotides, manifestations oculaires sous forme d'une iridocyclite bilatérale grave avec descemétite intense et nodules iriens et cornéens, fièvre légère mais continue avec atteinte de l'état général, paralysie faciale à type périphérique et manifestations cutanées sous forme de sarcoïdes dermiques. H. Rabeau.

Erythème noueux au cours d'une tuberculose pulmonaire. Hyperallergie, par E. Bernard, B. Kreis et Mande. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 1, 17 janvier 1938, p. 28.

Observation d'un érythème noueux survenu chez une malade déjà tuberculeuse un an auparavant : il ne s'agit donc pas d'un érythème noueux apparu au cours d'une primo-infection comme il est classique de l'observer. Mais cette tuberculose s'est manifestée par des poussées évolutives surtout pleurales, aiguës et bénignes, et l'érythème noueux est survenu sur un fond d'hyperallergie évidente et prolongée (intradermo-positive au 1/100.000). H. Rabeau.

Varicelle chez un grabataire n'ayant pu être contractée qu'au voisinage d'un zona, par R. Weissmann-Netter et M. Levy. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 1, 17 janvier 1938, p. 32.

Chez deux voisins de lit, on voit une varicelle succéder à un zona après une période d'incubation de 16 à 18 jours. Cette varicelle atteignait le seul sujet jeune hospitalisé dans la salle. H. Rabeau.

Syphilis gastrique avec estomac en sablier, par R. A. Gutmann, D. Petit-Dutaillis, P. Wertheimer et I. Bernard. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 2, 24 janvier 1938, p. 97.

Observation intéressante du fait de la longue histoire de douleurs à l'ingestion des aliments, du fait aussi des images radiologiques avec aspect typique « en sablier » que peuvent seules donner une linite ou une syphilis : Au point de vue opératoire une énorme lésion n'apparaissait pas extérieurement et si on n'avait pas ouvert l'estomac on aurait pu mettre les images radiologiques sur le compte d'un spasme. Le traitement spécifique améliora rapidement le malade. H. Rabeau.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à précession pulmonaire. Apparition ultérieure de déterminations oculaires, cutanées et ganglionnaires, par J. Troisier, M. Bariéty, E. Hautefeuille et J. Ortholan. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hôpitaux de Paris,* 3e série, année **54**, no 2, 24 janvier 1938, p. 111.

Il s'agit d'un cas typique de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec lésions pulmonaires, oculaires, cutanées et ganglionnaires, mais particulier, du fait de la longue précession des localisations pulmonaires sur les autres déterminations. Les premiers signes pulmonaires ont apparu 2 ans avant les manifestations oculaires, 3 ans avant les manifestations cutanées ou ganglionnaires. R. Rabeau.

Erythème noueux et tuberculose, par J. Comby. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **54**, no 2, 24 janvier 1938, p. 121.

A propos de l'observation de M. E. Bernard, Kreis et Mande, C. rappelle l'histoire d'un malade qui présenta un érythème noueux typique, 17 ans après qu'il l'avait soigné pour une pleurésie séro-fibrineuse aiguë grave d'origine tuberculeuse. Il pense que l'érythème noueux peut se présenter à toutes les phases de l'évolution pleuro-pulmonaire tuberculeuse. Troisier, Armand-Delille et Hallé estiment que dans l'immense majorité des cas l'érythème noueux est une manifestation de la primo-infection bacillaire. H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Tuberculose perforante de la voûte cranienne compliquée d'abcès froid du lobe occipital, par H. Roger et J. Paillas (de Marseille). *Gazette des Hôpitaux,* année **111**, no 2, 5 janvier 1938, pp. 21-24.

Une femme de 35 ans présente des céphalées violentes, puis une tuméfaction occipitale, sans autre signe neurologique. L'intervention chirurgicale montre un foyer ostéitique de l'occipital, compliqué de fongus de la dure-mère. L'examen histologique en révèle la nature tuberculeuse. La cicatrisation post-opératoire est imparfaite, la chrysothérapie reste inefficace et la malade succombe au bout d'une année en état de cachexie, après avoir présenté des troubles mentaux à type confusionnel. A l'autopsie on découvre une perforation de l'occipital conduisant par un tunnel entouré de pachyméningite à un abcès froid de la pointe du lobe occipital. Cet abcès s'étend dans le centre ovale jusqu'au dedans du ventricule latéral, sans faire irruption dans sa cavité.

Cette observation mérite d'être retenue en raison de la rareté de la tuberculose des os du crâne, particulièrement de sa localisation occipitale. Elle présente en outre un contraste frappant entre l'intensité des phénomènes douloureux ostéo-méningés et la latence clinique de l'abcès cérébral. Lucien Périn.

La Presse Médicale (Paris).

La guérison spontanée du cancer, par A. Touraine et R. Duperrat. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 4, 12 janvier 1938, p. 57.

Dans ces *Annales*, les auteurs ont signalé la possibilité de guérison spontanée de certains cancers cutanés, et que cette éventualité, de caractère exceptionnel, était affirmée par des observations précises. Cette tendance spontanée à la disparition peut se réaliser pour la plupart des autres localisations. La guérison peut être totale ou partielle, le cancer initial disparaîtra pendant que les métastases prolifèrent ou inversement, la régression peut être partielle, l'évolution devenir extraordinairement lente. On a discuté de tels faits et mis en cause la valeur de l'examen histologique, puis refusé le nom de cancer à une tumeur qui rétrocédait spontanément. Tous les types histologiques du cancer ont pu subir cette évolution heureuse dans des circonstances variées que les auteurs passent en revue. Le processus histologique de la guérison spontanée se manifeste au début par l'apparition autour de la tumeur d'un tissu de granulation formé par des infiltrats leucocytaires, puis le tissu est progressivement envahi par une réaction scléreuse qui débute au centre des bourgeons néoplasiques ; le tissu de sclérose dissocie les masses épithéliomateuses et les fragmente en îlots. A son contact les cellules cancéreuses subissent parfois une maturation cornée hâtive ; ailleurs certaines cellules cancéreuses montrent de la dégénérescence hyaline, une nécrose suivie de calcification. L'ordre de succession de ces divers processus n'est pas toujours aisé à établir.

Aucune des solutions pathogéniques proposées de cette évolution ne satisfait pleinement. De cette étude critique reste, au point de vue doctrinal, la notion importante de la possibilité de guérison ; un cancer n'a pas une évolution fatalement progressive. L'étude des circonstances de la guérison pourra donner des indications utiles sur les essais thérapeutiques à entreprendre. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Epilepsie syphilitique secondaire, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, n° 11, novembre 1937, pp. 443-448.

L'épilepsie syphilitique est un accident pathologique reconnu par la plupart des auteurs. Elle peut se produire au cours de la période secondaire sous deux formes :

1° réveil momentané de crises épileptiques chez un sujet qui en était antérieurement atteint et qui en même temps que ses accidents secondaires voit ses crises devenir plus fréquentes et plus violentes;

2° apparition de crises chez un syphilitique secondaire n'ayant jamais présenté d'antécédents épileptiques ou épileptiformes. Ces crises rentrent dans l'une ou l'autre des variétés suivantes :

— *épilepsie jacksonienne*, due à une altération locale du cerveau pro-

voquée par une périostose syphilitique, des lésions artérielles corticales, etc. ;

— *épilepsie d'emblée généralisée*, véritable mal comitial, dû à une méningite syphilitique secondaire. L'auteur relate une observation de cet ordre, où la participation méningée a été démontrée par une énorme lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (150 éléments par millimètre cube). LUCIEN PÉRIN.

Contamination occulte d'une femme. Influence du traitement paternel sur la grossesse, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, n° 11, novembre 1937, pp. 449-450.

Il s'agit d'une femme enceinte dont le mari, syphilitique récent, avait été régulièrement traité, tandis qu'elle-même n'avait reçu aucun traitement. L'enfant naquit viable et sans accidents. L'influence du traitement du père sur l'enfant paraît ainsi démontrée, puisque la mère n'avait jamais été traitée.

Une deuxième grossesse, conçue 4 ans après, se termina par un accouchement prématuré à 8 mois 1/2 ; l'enfant vécut 3 heures et mourut. L'aggravation de l'hérédité en pareil cas ne semble pas le fait du père, toujours traité et à sérologie négative, mais bien de la mère, contaminée d'une manière occulte, et qui laissa sa syphilis évoluer à bas bruit sans la traiter. LUCIEN PÉRIN.

Anémie grave au cours du traitement par le 914, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, n° 11, novembre 1937, pp. 451-456.

L'auteur relate l'observation d'une femme de 39 ans, syphilitique ancienne, qui au cours d'un traitement par le novarsénobenzol présenta une anémie intense, le chiffre des globules rouges étant tombé à 1.100.000 et l'hémoglobine à 30 o/o. Pour lui l'action toxique du produit n'est pas démontrée et l'anémie serait due à l'association de syphilis et de paludisme, dont le sujet était également atteint.

LUCIEN PÉRIN.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Sur le traitement par les rayons limites des dermatoses rares (Zur Grenzbestrahlbehandlung seltener Dermatosen), par F. KALZ. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 1, janvier 1938, p. 1, 2 fig.

Excellent résultat obtenu par le traitement d'un cas de *parapsoriasis variegata* datant de 20 ans par les rayons limites et d'un cas de psoriasis pustuleux avec lésions de la muqueuse buccale résistant à tous les autres traitements. OLGA ELIASCHEFF.

Sur les anomalies de teinte des cheveux (Ueber Anomalien der Haarfarbe), par W. FROHN (Bonn). *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 1, janvier 1938, p. 4, 16 fig.

Bibliographie et observations personnelles sur l'hétérochromie des

cheveux, sur les formes héréditaires et les formes acquises d'origine interne à la suite de maladies aigues ou chroniques, de traumatisme. On connaît de nombreux colorants métalliques ou végétaux qui se déposent sur les cheveux et produisent un changement de leur couleur et ces modifications d'origine externe jouent un grand rôle dans les différents métiers : la coloration verte des cheveux des travailleurs des mines de cuivre, rouge-brun due à l'aniline brute, etc.

F. apporte encore des observations sur l'absence absolue de pigment, la leucotrichie des cheveux, tantôt héréditaire et familiale, tantôt acquise, la poliose.

Les anomalies de la coloration des cheveux sont, d'après l'auteur, plus fréquentes qu'on ne l'admet en général. L'étiologie des anomalies acquises, excepté celles dues à des causes externes, n'est pas élucidée, mais il faut admettre une certaine disposition du sujet et aussi souvent un facteur déclenchant. L'arsenic, le fer donnent souvent dans certains cas des améliorations et même des guérisons. OLGA ELIASCHEFF.

Sur la coloration du tréponème pâle par le bleu Victoria (Ueber die Viktoriablaufärbung der Spirochæta pallida), par M. RUITER (Deventer, Hollande). *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **77**, cah. 1, janvier 1938, p. 27.

La coloration du tréponème par le bleu de Victoria donne de bons résultats, la technique est la suivante : étaler une couche *mince* de la sérosité du chancre sur une lame, laisser sécher à l'air ; colorer 5 à 10 minutes avec une solution de permanganate de potasse à 1 o/o, laver à l'eau distillée ; colorer ensuite 5 à 10 minutes avec une solution de bleu Victoria 4 R. à 3 o/o à laquelle on ajoute au moment de s'en servir de l'acide citrique concentré (pour 10 cm^3 de bleu, o cm^3 5). Laver rapidement à l'eau distillée, sécher.

Le tréponème se présente en bleu. OLGA ELIASCHEFF.

(Dans ce numéro revue générale sur les travaux parus en 1937 sur les maladies vénériennes, la lutte contre les maladies vénériennes et sur la science sexuelle). OLGA ELIASCHEFF.

Acta Dermato-Venereologica (Stokholm).

Un cas de maladie de Reiter (A case of Reiter's disease), par C. POSTMA (Amsterdam). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **18**, fasc. 6, décembre 1937, p. 691, 1 fig.

Observation d'un cas de la maladie de Reiter présentant les trois manifestations typiques : uréthrite, arthrite et conjonctivite compliquées d'une balanite, localisation jusqu'à présent non signalée dans cette maladie. La dernière doit être considérée comme une forme de septicémie. OLGA ELIASCHEFF.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Nouvelles contributions à la connaissance des affections génitales non vénériennes (Weitere Beiträge der nichtvenerischen Genitalerkrankungen), par K. v. Berde. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nos 48 et 49, 27 novembre et 4 décembre 1937, pp. 1532 et 1554, 7 fig.

Revue générale sur les affections génitales indépendantes de la syphilis, de la chancrelle et de la blennorragie, et dont le diagnostic offre souvent de grandes difficultés. Tout particulièrement, B. étudie : la lymphangite du sillon balano-préputial non vénérienne ; la pseudo-syphilis papuleuse de Lipschütz (qui est une pyodermite végétante de la vulve) ; l'oïdiomycose vulvo-vaginale et balanique (qui est le plus souvent une maladie conjugale) causée par *oïdium albicans*, saprophyte fréquent du vagin. Dans l'observation de B., l'origine de l'infection se trouvait dans la bouche de l'homme, la contamination du vagin s'étant effectuée secondairement et indirectement (condom souillé par la salive masculine).

L. Chatellier.

Conditions aplastiques de la formation sanguine (Aplastische Zustände der Blutbildung), par V. Schilling. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, no 50, 11 décembre 1937, p. 1577.

Cet article, qui est une revue d'ensemble, se propose de signaler aux dermatologistes les rapports qui existent entre les altérations du système hémopoïétique et nombre de dermatoses, souvent prémonitoires des lésions sanguines.

Il existe d'abord les aplasies isolées de tel ou tel système régénérateur :

1° L'anémie aplastique, par aplasie de l'appareil érythropoïétique, d'origine inconnue.

2° L'agranulocytose, ou granulopénie maligne, par aplasie des neutrophiles.

3° La thrombopénie, par aplasie des plaquettes sanguines.

A ces aplasies fondamentales, systématisées et pures, s'ajoutent des formes mixtes, où se rencontrent, à des degrés divers, l'aplasie des trois systèmes. Dans ce groupe, se rangent : A) Les aleucies idiopathiques (qui sont une aplasie de l'ensemble de la moelle osseuse) se traduisant par une réduction ou une suppression des globules rouges, des leucocytes et des plaquettes, et par une symptomatologie variant avec la gravité de l'atteinte de tel ou tel des trois systèmes ; B) les aleucies symptomatiques, d'étiologies diverses (A. chroniques constitutionnelles, A. par épuisement du pouvoir de régénération, A. hormonales : splénique, thyroïdienne, gastrique. A. infectieuses ou toxiques : typhus, grippe, malaria, kala-azar, septicémies, tuberculose, syphilis-benzol, arsenic, plomb, A. par des rayons : radium, rayons X, A. allergiques : certains médicaments normalement bien tolérés (As, Au, Bi, pyramidon, etc.).

Enfin, troisième grand groupe, les aleucies par destruction du tissu

hématopoïétique normal (métastases néoplasiques, leucémies, processus ostéoplastiques). L. Chatellier.

Observations cliniques de manifestations cutanées rares au cours de la leucémie lymphatique (Klinische Beobachtungen über seltene Hauterscheinungen bei der lymphatischen Leukämie), par W. Milbradt. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 50, 11 décembre 1937, p. 1586, 3 fig.

La première observation concerne un homme de 74 ans, en apparente santé, qui se présente à la consultation pour des « taches bleues », apparues depuis 8 semaines sur le visage et sur le corps. Ces taches sont doublées d'un infiltrat dermique ; elles sont dues à de petites hémorragies. L'examen général ne révèle rien : la formule sanguine donne 28 o/o de lymphocytes. Six semaines plus tard, épistaxis abondante ; la formule sanguine montre qu'il s'agit d'une leucémie lymphoïde. Les manifestations cutanées ont précédé les altérations sanguines.

La deuxième : un malade de 66 ans atteint de leucémie lymphatique certaine présente une éruption bulleuse cutanéo-muqueuse, à type pemphigus, dont l'évolution est parallèle aux variations de l'état général et ganglionnaire. Le malade meurt de cachexie. L. Chatellier.

La sensibilité de la réaction d'éclaircissement de Meinicke est-elle vraiment plus grande que celle de la réaction de Wassermann ? (Ist die Spezifische Reichweite der Meinicke-Klärungsreaktion tatsächlich grösser als die der Wassermanschen Reaktion ?), par M. Niethammer. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 50, 11 décembre 1937, p. 1588.

Cet article répond à celui de Hruszek (*Derm. Woch.*, n° 28, 1937, p. 883). Le mélange du sérum + avec le sérum —, en proportions variables, ne permet pas un titrage exact des anticorps. Par exemple, la dilution de 1 partie de sérum + et de 9 parties de sérum — donne pour chacune des deux réactions, une proportion différente de sérum + : dans la réaction de Wassermann, celle-ci est de 1/50, dans la réaction de Meinicke de 1/10. De plus, le sérum normal exerce une action empêchante sur la fixation du complément, mais ne gêne pas les réactions de floculation. Si, pour la dilution du sérum syphilitique, on substitue au sérum humain normal l'eau physiologique à 9 o/oo, les différences constatées par H. disparaissent. N. conclut que la sensibilité de la réaction de Wassermann non seulement n'est pas inférieure à celle de la réaction de Meinicke, mais lui est supérieure. L. Chatellier.

Périfolliculite abscedens et suffodiens de la tête. Genèse et traitement (Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, Genese und Behandlung), par F. Asbeck. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, n° 51, 18 décembre 1937, p. 1605, 4 fig.

En 4 ans 1/2, A. a eu l'occasion d'examiner et de traiter 5 malades atteints de la folliculite chronique décrite par E. Hoffmann. La lésion, chez eux, était localisée à la nuque et évoluait depuis des années (17 ans dans un cas) en dépit de tous les traitements. Les 5 malades ont été trai-

tés par l'exérèse large de tout le placard malade au bistouri électrique. Malgré l'étendue du délabrement, la guérison s'est toujours effectuée rapidement, sans réaction fébrile importante, sans complications inflammatoires. La cicatrice se rétracte bien et elle est toujours beaucoup moins large ou disgracieuse que la lésion qu'elle remplace ; en aucun de ces cas il n'y a eu cicatrice hypertrophique ou chéloïdienne. L'examen histologique des fragments enlevés confirme les constatations d'Hoffmann ; il existe toujours une hypertrophie très marquée des glandes sébacées et des follicules. Chez les malades de A il semble que le port d'un casque (cuir ou métal) ou que le métier (chauffeur de locomotive) aient joué un rôle favorisant. Dans le pus, la culture a montré soit le staphylocoque seul, soit le staphylocoque associé au streptocoque.

L. CHATELLIER.

Conséquences évitables de la syphilis congénitale (Vermeidbare Folgen von angeborener Syphilis), par W. FAHLBUCSH. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **105**, nº 52, 25 décembre 1937, p. 1629.

Les maladies vénériennes et leurs séquelles exercent une influence particulièrement importante sur la santé générale du pays. Gottschalk estime que la blennorragie, en Allemagne, supprime chaque année 35 à 40.000 naissances ; que la syphilis congénitale est responsable de 2 à 3.000 mort-nés et de 2.000 morts prématurées. Il faut y ajouter encore toutes ses tares et impotences sociales tardives. Ces séquelles lointaines pourraient être évitées, si le diagnostic de la syphilis des parents et des enfants était fait. Ces erreurs de diagnostic, F. les attribue à l'ignorance ou à la méconnaissance de syphilis évidentes, à l'absence de toute recherche anamnestique précise et compétente, et enfin à l'absence d'une recherche sérologique systématique.

A l'appui, F. rapporte quelques observations probantes, et une statistique portant sur 100 cas de syphilis congénitale. 45 malades avaient des signes cliniques (dont 37 fois des lésions cornéennes) ; 23 malades avaient des antécédents héréditaires formels ; 32 fois enfin la syphilis a été reconnue par un examen sérologique, souvent fortuit. Donc 45 o/o de ces syphilis congénitales auraient pu être facilement dépistées et leurs conséquences évitées ; à noter le chiffre élevé (37) de kératites. Bon nombre de ces syphilis congénitales relèvent d'une insuffisance de traitement des parents, d'une méconnaissance des signes anamnestiques (fausses couches, morts prématurées) ou de la négligence à rechercher minutieusement les antécédents familiaux. L. CHATELLIER.

Lèpre mixte (Lepra mixta), par S. BOMMER. *Dermatologische Wochenschrift*, **106**, nº 2, 8 janvier 1938, p. 45, 6 fig.

Observation de lèpre mixte, intéressante par la multiplicité des manifestations cutanées et nerveuses. Ce malade, âgé de 42 ans, est un ancien matelot interné au Brésil de 1914 à 1918. Rentré définitivement en Allemagne au début de 1920, il n'a jamais quitté son pays depuis. La première manifestation s'est produite en 1931 sous la forme d'une tache

pigmentée de l'abdomen. Peu à peu, ces taches se sont multipliées, puis apparurent des troubles trophiques des doigts, pris pour des lésions syringomyéliques ; enfin en 1936, les premiers nodules sur les extrémités. Actuellement taches pigmentées, placards infiltrés sur le tronc, nappes de nodules sur les bras, la face, les muqueuses buccale, nasale, pharyngo-laryngée. Le diagnostic de lèpre n'est posé fermement qu'en 1937. Les signes nerveux sont peu marqués : hypo ou anesthésie centrale des taches dépigmentées, avec hyperesthésie de la bordure, hypo-esthésie des bras croissant du coude à l'extrémité distale ; zones d'hyperesthésie des doigts et des paumes ; rien de notable du côté viscéral ; bacilles dans le mucus nasal et sur les coupes.

Le traitement par l'antiléprol (1 cc. 5 deux fois par semaine) et par la radiothérapie (de 109 à 150 r 2 ou 3 fois sur le visage, les avant-bras, les pieds, la bouche et les cuisses) amènent la cicatrisation rapide des ulcérations et un affaissement souvent considérable des infiltrats et des nodules. B. insiste sur les résultats parfois surprenants, que donne la diète de Gerson dans la lèpre. Il cite une observation personnelle et les constatations analogues faites au Brésil, en Guyane et au Japon.

L. Chatellier.

La valeur des épreuves fonctionnelles transcutanées dans la surveillance des maladies professionnelles (Die Bedeutung der perkutanen Hautfunktionsproben bei der Begutachtung beruflicher Hautkrankheiten), par M. Peters. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 2, 2 janvier 1938, p. 50.

Il est très important, dans les « dermatoses professionnelles », de déterminer les rapports qui existent entre le métier et la maladie. Il appartient au service de contrôle de les établir avec le plus de précisions possible. Le problème est souvent ardu à résoudre. P. se fonde sur 100 malades observés pour discuter la valeur des épreuves cutanées de sensibilisation. Cliniquement, les dermatoses se présentent comme des eczémas chroniques, récidivants des mains, des doigts et des bras, avec participation plus rare de la face et même du corps. Il peut arriver que les épreuves soient faites après disparition de tous les signes cliniques. Dans tous les cas, les renseignements anamnestiques, bien contrôlés et établis, prennent signification positive. « On peut affirmer la nature professionnelle d'une dermatose, lorsque celle-ci guérit à la cessation du travail et recommence à la reprise du travail ». A l'appui, P. rapporte des observations nettes.

Les épreuves cutanées, dans 54 cas, ont confirmé les renseignements anamnestiques et, donc, assuré la nature professionnelle des lésions. Dans 40 autres, elles ne donnèrent pas des réponses précises : 14 fois elles établirent, 22 fois elles écartèrent la nature professionnelle de la dermatose ; dans les 4 cas restants, il s'agissait d'une sensibilisation polyvalente. Dans 5 cas, l'anamnèse seule plaidait pour une dermatose professionnelle. Dans 1 cas, aucune réponse. Ces faits prouvent donc la valeur des épreuves, qui doivent être rapprochées des antécédents et des signes cliniques.

L. Chatellier.

Démonstration expérimentale du pouvoir pénétrant de quelques anesthésiques superficiels à travers la peau intacte. Substances anesthésiantes ou antiprurigineuses (Experimenteller Nachweis der Penetrationsfähigkeit einiger oberflächenanaesthetika durch die unversehrte Haut. Schmerz- und juckreizstillende Mittel), par B. Freystadtl. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nº 3, 15 janvier 1938, p. 73.

Il est classique d'admettre l'imperméabilité de la peau saine aux anesthésiques. Les recherches de F., poursuivies depuis 10 ans, l'on conduit à rejeter cette opinion. Certains anesthésiques mis en contact avec la peau diminuent, puis suppriment les fonctions des nerfs sensitifs de la peau. Cette diminution et cette suppression se produisent dans un ordre fixe : la diminution de la sensibilité au froid apparaît la première, et très tôt ; puis, en prolongeant l'action de l'anesthésique, on obtient la diminution de la sensibilité à la douleur, de la sensibilité à la pression et enfin de la sensibilité à la chaleur. L'insensibilisation au froid peut donc servir d'élément de mesure : quand elle ne se produit pas, après une application suffisamment longue, il est inutile d'insister, la substance employée sera sans aucun effet.

L'anesthésique touche les fibres nerveuses immédiatement au voisinage des appareils nerveux terminaux, qui eux ne sont pas atteints. Il s'ensuit que l'anesthésie superficielle n'est pas modifiée par la situation plus ou moins superficielle des appareils terminaux.

F. a expérimenté toute une série d'anesthésiques, cocaïne, atypine, psicaïne, tectocaïne, percaïne, novocaïne, etc.) en solutions aqueuse, alcoolique ou en pommades. Les pommades sont les plus actives ; les résultats dépendent du temps d'application ; les insensibilisations s'étendent avec la durée de l'application.

A noter, l'action sédative des pommades à la pentocaïne ou à la percaïne à 1 o/o dans les furoncles du conduit auditif, des narines, dans le prurit du conduit.

L'acide phénique a une action différente selon l'excipient : à 2 o/o dans l'eau, il supprime vite la sensibilité au froid et diminue peu ou pas les autres sensibilités ; à un taux plus élevé, il agit mieux, mais risque d'être irritant : dans la glycérine, efficacité beaucoup moindre, très faible dans l'huile. Le menthol, le camphre et le thymol réduisent l'efficacité de l'acide phénique, mais aussi son action irritante, si marquée dans les solutions alcooliques. L. Chatellier.

Contributions expérimentales au métabolisme des graisses dans le psoriasis vulgaire (Experimentelle Beiträge zum Fettstoffwechsel der Psoriasis vulgaris), par H. Hering. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nºs 3 et 4, 15 et 22 janvier 1938, pp. 80 et 109.

Bürger et Grütz ont récemment soutenu qu'à l'origine du psoriasis on trouve une altération du métabolisme des graisses ; après absorption d'huile d'olives cholestérinée, ils ont dosé 4-8-24 heures, après l'absorption, les graisses totales, la cholestérine totale, les éthers de la cholestérine, les phosphatides. De leurs recherches chez les psoriasiques et les

individus non psoriasiques, ils ont conclu à une altération du métabolisme des graisses dans le psoriasis, altération qu'ils placent à l'origine de la maladie.

H. après avoir rappelé les travaux de B. et G., passe en revue les publications parues sur ce sujet, soit pour en contester, soit pour en confirmer la valeur.

Puis il expose ses propres recherches qui portent sur 17 psoriasiques, 11 personnes sans dermatose, et sur 18 eczémateux. Les dosages intéressent les graisses totales, la cholestérine totale, les éthers de la cholestérine et le phosphore des phosphatides.

Pour les graisses totales, la courbe des valeurs moyennes, et l'évolution de la concentration lipoïdique montrent une différence entre le sérum à jeun et le sérum après absorption de graisse cholestérinée chez les psoriasiques. Mais H. en comparant les résultats obtenus chez l'individu sain et chez les eczémateux, ne croit pas qu'on puisse en conclure à une altération du métabolisme des graisses chez les psoriasiques, car on peut rencontrer chez les eczémateux et même chez l'individu sain des variations du taux normal d'amplitude égale. Le retour au taux normal s'effectue de la même façon dans les trois groupes d'expériences. Le régime sans graisse provoque une chute des taux des graisses totales, qui sont les mêmes chez le psoriasique et chez l'individu normal. L'index lipoïdique du sérum ne change pas, quand le psoriasis guérit.

Le psoriasis relève donc d'une autre cause. Les modifications du métabolisme des graisses qu'on rencontre dans le psoriasis sont liées à des facteurs constitutionnels individuels. On peut obtenir les mêmes résultats cliniques avec d'autres régimes que le régime sans graisse.

L. Chatellier.

Nævus variqueux et angiomateux (acrosarcome de Kaposi) [Nævus varicosus et angiomatosus (Akrosarkoma Kaposi)], par K. H. Vohwinkel. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 5, 29 janvier, p. 125, 2 fig.

Les varices peuvent apparaître chez le tout jeune enfant et même être congénitales. Ainsi dans l'observation suivante :

Un jeune homme de 17 ans a vu se former, 4 ans auparavant, de grosses taches rouges sur la face interne de la jambe droite, puis sur la face externe. Ces taches ont doublé leurs dimensions en 6 mois ; elles se sont multipliées ensuite. Au bout de 3 ans, il s'est ajouté des varices. Actuellement, la jambe est parsemée de tumeurs angiofibromateuses, qui se laissent déprimer par la pression. Autour du placard principal, il existe de petits nodules disséminés. En outre, la peau est semée de taches rouges ou brunes, tantôt faiblement infiltrées, tantôt planes. Le périmètre de la jambe droite est plus long de 3,5 que celui de la jambe gauche. Les varices sont bien développées et remontent jusqu'au genou. Histologiquement, sous l'épiderme peu modifié, véritable chevelu de vaisseaux sanguins tantôt pleins, tantôt pourvus d'une lumière; dans le conjonctif, importants dépôts d'hémosidérine. Le diagnostic est bien celui d'angio-

fibrome, avec varices. L'angiome est détruit par le radium ; les varices sont oblitérées, non sans quelque peine, par les injections de sublimé.

Ne pourrait-il pas s'agir là d'un stade initial de la maladie de Kaposi ? V. ne rejette pas cette hypothèse : les similitudes cliniques et histologiques étant indéniables. La signification et l'étiologie exactes de la maladie de Kaposi ne sont pas encore nettement connues. Elle a été rangée parmi les malformations ; d'autre part, on sait que les nævi (malformations congénitales) peuvent apparaître tardivement. Rien ne s'opposerait au classement la maladie de Kaposi dans les nævi, et cette observation constituerait un exemple de son premier développement.

L. Chatellier.

Sur l'agent causal de la lymphogranulomatose inguinale (Ueber den Erreger der Lymphogranuloma inguinale), par N. Melczer. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, no 5, 29 janvier 1938, p. 128, 12 fig.

M. rappelle d'abord en détail toutes les tentatives faites pour mettre en évidence le virus de la L. i. (ici, bibliographie critique intéressante des travaux japonais sur la L. i. et les maladies à virus filtrants).

Des diverses techniques proposées, M. retient celle de Herzberg pour le virus de la vaccine, au bleu de Victoria 4 R. (Sol. de bleu à 3 o/o : 10 cm^3 + o cm^3 5 d'acide citrique en sol. concentrée). Il a modifié la formule en additionnant à la solution de bleu fraîchement préparée 10 o/o de glycérine, pour supprimer tout précipité de colorant. Colorer pendant 1/2 heure sans fixation préalable.

Dès 1934, M. avait montré l'existence, dans le pus et dans les frottis de ganglions lymphogranulomateux, de « corps élémentaires », plus faciles à reconnaître quand ils sont intracellulaires et amassés, qu'il considérait déjà comme l'agent pathogène.

Par cette technique, il est très difficile de découvrir l'agent pathogène dans les tissus des animaux inoculés. Au contraire, dans le pus ganglionnaire et les frottis ganglionnaires chez l'homme la découverte de l'agent pathogène est beaucoup plus facile. On le trouve surtout dans les monocytes, moins dans les polynucléaires et les lymphocytes et les cellules de Türck. La grosseur de ces « corps élémentaires » est variable : en général 0,2 à 0,3 μ ; quelques-uns atteignent 0,4 à 0,8 μ et plus. Dans le pus, ces éléments s'amassent en tas intra ou extra-cellulaires. Rarement on rencontre les formations rondes ou irrégulières, qui sont identiques aux corps décrits par Herzberg dans la vaccine. M. a vu aussi des corps élémentaires volumineux (0,8 à 1,4 μ), ronds ou annulaires, mieux colorés à la périphérie, qu'il considère comme des formes de développement du virus. Il ne faut pas identifier tous les corps globoïdes décrits par les auteurs japonais (Tamura, Miyagawa et leurs collaborateurs) aux corps élémentaires de la L. i. où la technique des auteurs japonais ne permet pas de les différencier. [12 figures illustrent le texte ; elles sont intéressantes, quoique insuffisantes pour qui n'a pas vu les préparations originelles. N. d. T.].

L. Chatellier.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).

Etude clinique des blastomycoses tégumentaires (Estudio clinico de las blastomicosis tegumentarias), par J. de Aguiar Pupo. *Revista Argentina de Dermatosifilologia,* t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 123, 10 fig.

Les *blastomycoses cutanées véritables* sont représentées par les saccharomycoses, par les blastomycoses européennes du type Busse-Buschke et par la blastomycose américaine du type Gilchrist. Parmi les saccharomycoses primitivement décrites en France par Curtis on distingue particulièrement la maladie causée par le *saccharomyces tumefaciens*, infection non maligne, qui se caractérise par la formation de tumeurs gommeuses sous-cutanées avec tendance à la formation d'abcès.

La blastomycose du type Gilchrist ou blastomycose systématique causée par la *zimonema dermatitides* est une scrofulo-dermatite de type chronique.

Les *fausses blastomycoses* sont représentées par les chromomycoses et les granulomatoses du groupe coccidioïdique.

Les chromomycoses répondent aux dermites verruqueuses des divers pays de l'Amérique. Elles sont essentiellement constituées par de petites tumeurs dures, papillomateuses, en chou-fleur, ou par des nodules sous-cutanés analogues à des fibromes. Elles sont bénignes, limitées et ne se propagent ni par voie sanguine ni par voie lymphatique. Leur gravité tient uniquement à leur résistance à tous les traitements et à leur récidive après ablation chirurgicale.

Le groupe coccidioïdique comprend le type nord-américain et le type sud-américain. Le premier est un granulome causé par le *coccidioides immitis*. Il donne lieu à des lésions dermiques ou sous-cutanées ulcéro-gommeuses. Les localisations profondes sont constantes et la terminaison fatale est habituelle.

Le second est causé par le *para-coccidioides brasiliensis*. C'est la blastomycose brésilienne dont les formes tégumentaires sont papuleuses, papulo-pustuleuses, tubéreuses, ulcéro-croûteuses, echtymatiformes, végétantes ou hypodermiques, réalisant parfois le granulome hypertrophique diffus de la lèvre ou la stomatite ulcéro-muriforme.

L'atteinte ganglionnaire et la généralisation sous la forme d'une septico-pyohémie mortelle sont de règle. J. Margarot.

Deux cas d'épithéliomas aigus (Bang) post-traumatiques (Dos casos de epitelioma cutaneo agudo (Bang) post-traumatico), par P. L. Balina, T. Nottebohm et P. Bosq. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 137, 3 fig.

Un sujet de 62 ans, de bonne santé habituelle, présente à la suite d'une petite blessure de la joue une néoformation du volume d'un pois chiche. Les caractères de la néoformation (bourrelet annulaire, roussâtre et lisse), son âge (45 jours), la notion d'un traumatisme aigu, unique,

in situ, 3o jours avant son apparition sont bien ceux d'un épithélioma aigu, post-traumatique de Bang.

Dans un second cas, une petite blessure de la joue est suivie immédiatement d'une élevure rouge qui, au bout de 20 jours, présente tous les caractères de l'épithélioma post-traumatique. J. MARGAROT.

Un nouveau cas de contagion matrimoniale de la lymphogranulomatose inguinale sub-aiguë (Sténose rectale chez la femme, adénopathies inguinales et ulcération chronique du pénis chez le mari) (Un nuevo caso de contagio matrimonial de la linfogranulomatose inguinal subaguda (Estenosis rectal en la mujer, adenopatias inguinales y ulcéracion cronica del pene en el marido)), par E. DE GREGORIO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 143, 5 fig.

Un homme de 25 ans présente une petite érosion du frein donnant lieu dans la suite à une ulcération chronique et à une adénopathie inguinale gauche. L'intradermo-réaction de Ito-Reenstierna est négative et celle de Frei fortement positive. Il s'agit d'une adénopathie d'origine nettement lymphogranulomateuse. Cet homme est l'amant d'une femme chez laquelle on trouve une maladie de Nicolas-Favre de localisation rectale. J. MARGAROT.

Maladie de Nicolas-Favre. Essai d'un nouveau traitement (Enfermedad de Nicolas y Favre. Ensayo de un nuevo tratamiento), par T. NEGRI, O. D. DODERO et C. M. SEMINARIO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 153.

L'auteur associe à des injections intraveineuses d'antigène de Frei des injections de carbone destinées à stimuler le système réticulo-endothélial. Les résultats ont été des plus heureux dans 4 cas où cette méthode a été appliquée. L'excitation du système réticulo-endothélial paraît démontrée par la monocytose qui passe dans un cas de [illegible] o/o à 3o o/o. L'auteur admet qu'il s'agit de cellules histioïdes en fonction monocytoblastique, si l'on en juge par leurs dimensions et par la présence de granulations azurophiles. J. MARGAROT.

Nature antigénique de la trichophytine (Travail effectué à l'Institut Bactériologique du Dép. National d'Hygiène et à la chaire de Clinique Dermato-syphiligraphique (Naturaleza antigenica de la tricofitino (Trabajo efectuado en el Instituto Bacteriologico del Dep. Nacional de Higiene y en la Catedra de Clinica Dermatosifilografica)), par P. NEGRONI et C. BRIZ DE NEGRONI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 162.

Truffi a démontré que dans la trichophytine brute la substance active était thermostable, soluble dans l'eau et était produite par le champignon aussi bien *in vivo* qu'*in vitro*.

Récemment Bloch, Labouchère et Schaaf étudiant la nature chimique de ce produit actif ont conclu qu'il s'agissait d'un polysaccharide nitrogène lévogyre traversant les membranes de parchemin, ne réduisant pas le cuivre, donnant de la glucosamine par destruction et une coloration bleue par l'iode.

Les auteurs préparent une trichophytine complexe par l'ensemencement du *Microsporum felineum*, de l'*Achorium gypseum* et de l'*Epidermophytum inguinale*. Ils en extraient un polysaccharide nitrogène qui a donné les mêmes résultats que la trichophytine brute. Les intradermo réactions ne sont positives que dans les dermatophyties inflammatoires ayant plus d'une semaine d'évolution. Elle est spécifique du groupe des dermatophytes et non de l'espèce. J. MARGAROT.

Paraffinome de la face (Parafinoma de la cara), par T. NOTTEBOHM. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 167.

A la suite d'un traitement esthétique, fait par une empirique en 1914 et consistant en des injections dans les joues d'une substance préalablement chauffée au bain-marie, on observe en 1933 une tuméfaction de la région rétro-maxillaire gauche. Elle répond à une plaque hypodermique infiltrée de consistance dure et élastique, du volume de la paume de la main et faite de nodules multiples. La peau est adhérente, violacée. La tumeur est d'aspect xanthomateux. J. MARGAROT.

Vitiligo périnævique (Vitiligo Perinevico), par J. PASSANO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 169, 9 fig.

Sous le nom de *leukoderma centrifugum acquisitum*, Sutton a décrit en 1916 une leucodermie plus ou moins discoïde développée autour d'un nævus pigmentaire. L'achromie progresse en même temps que le nævus central se développe. D'après Sutton la zone leucodermique serait de nature vitiligineuse et le processus en soi répondrait à une variété peu habituelle de vitiligo présentant comme particularité son développement périnævique. Le caractère acquis de la lésion dans le sens strict de ce vocable exclurait toute origine embryonnaire.

L'auteur résume les cas originaux de Sutton, passe en revue les principaux documents de la littérature médicale et apporte un fait nouveau.

Le malade qu'il a observé présente des taches multiples de vitiligo en même temps que neuf nævi pigmentaires situés au centre d'une aire dépigmentée ovale ou arrondie. La décoloration aurait débuté autour des nævi et présenté une progression centrifuge.

J. P. remarque que les cas analysés par les différents auteurs et en particulier les deux cas primitifs de Sutton ne sont pas entièrement superposables : les uns présentent à l'état de pureté la conjonction « nævus-halo-achromique », les autres présentent en outre des lésions de vitiligo authentique.

Cette diversité d'aspect rend compte des différentes interprétations proposées. Pour les uns le nævus central halo-achromique est un nævus mixte leuco-pigmentaire. Pour d'autres il s'agit d'un nævus anémique. D'autres enfin admettent la nature vitiligineuse de l'achromie périnævique et considèrent l'affection comme une modalité insolite de vitiligo.

Chacune de ces explications convient peut-être à un groupe de faits

particuliers. L'auteur tend à admettre qu'il s'agit d'un syndrome plutôt que d'une entité clinique toujours semblable à elle-même. Toutefois dans le cas qu'il a étudié, la lésion achromique lui paraît répondre à un vitiligo de disposition spéciale qui, pour des raisons inconnues, serait périnævique.

Les arguments sur lesquels il se base sont les suivants :

Il existe en dehors des zones achromiques périnæviques de multiples lésions typiques de vitiligo dont le début est contemporain des premières taches. On trouve autour des aires achromiques périnæviques un halo hyperpigmenté caractéristique du vitiligo. Une disproportion manifeste existe entre les nævi centraux et la zone achromique périphérique. Il n'y a aucun parallélisme entre le développement du nævus et celui de la zone achromique. Enfin l'apparition au milieu des aires achromiques d'îlots de pigmentation (se développant en même temps que des îlots similaires sur les taches du vitiligo typique) réalise l'aspect moucheté caractéristique de certains vitiligos en voie de régression.

Histologiquement on trouve autour des lésions de nævi pigmentaires un halo dépourvu de pigment mélanique à l'examen direct, mais sur lequel la dopa et les imprégnations argentines démontrent l'existence d'un pro-pigment en quantité infime. Le contraste reste cependant très net avec les zones voisines intensément pigmentées. J. MARGAROT.

Esthiomène vulvaire perforant de nature lymphogranulomateuse (Estiomene vulvar perforante de naturaleza linfogranulomatosa), par L. E. PIERINI et A. GER. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 186, 2 fig.

Une ulcération occupant approximativement toute la surface de la vulve s'accompagne d'une perforation de la grande lèvre droite. Les bords sont irréguliers, dentelés, rongés. La vulve dans son ensemble est œdémateuse, de couleur rouge vineux. L'indolence est à peu près absolue. On ne trouve pas de ganglions.

L'examen histologique montre que le fond de l'ulcération est recouvert d'une couche fibrino-leucocytaire sous laquelle se trouve une nappe de réaction inflammatoire chronique réticulo-plasmocytaire. Il existe en divers points des manchons plasmocytaires périvasculaires et périnerveux. Le tissu conjonctif présente une dégénérescence hyaline. Les lésions vasculaires sont importantes. Toutes ces manifestations histopathologiques correspondent à la lymphogranulomatose subaigüe de Nicolas-Favre.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives ainsi qu'une intradermo-réaction au Dmelcos. Seule la réaction de Frei est fortement positive. J. MARGAROT.

Un cas de pathomimie cutanée (Un caso de paromimia cutanea), par L. E. PIERINI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 2e partie, année 1937, p. 192, 4 fig.

Les cas de pathomimie cutanée ne sont pas d'observation courante en

dehors des époques de guerre. Cependant la sagacité du dermatologiste est parfois mise en jeu par certaines dermites bulleuses, jadis dénommées pemphigus hystérique ou « pemphigus *virginum* », caractérisées par leur disposition capricieuse sur des régions accessibles aux mains des malades.

L'auteur a observé chez une jeune fille une éruption de ce type faite de bulles bizarrement groupées. La malade finit par avouer que la dermite a été obtenue par l'application de tampons de coton imbibés d'eau bouillante, suivie immédiatement après d'un raclage avec les ongles.

J. Margarot.

Erythrodermie streptococcique (Milian) (Eritrodermia estreptococcica (Milian)), par L. E. Pierini. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 2e partie, année 1937, p. 194, 3 fig.

Un malade de 55 ans présente sur la face, sur la région rétro-auriculaire et sur le cuir chevelu des éléments pustuleux ayant tous les caractères d'un impétigo vulgaire. Rapidement l'éruption se généralise, envahit le tronc, les mains et l'extrémité proximale des membres.

Les lésions élémentaires répondent à des vésico-pustules à contenu trouble, plates, presque sèches. On ne note pas d'adénopathies. Le malade n'accuse ni le prurit ni la sensation de froid caractéristiques des érythrodermies. Bientôt la peau s'empâte et devient œdémateuse; elle se recouvre de squames.

L'infection générale est légère et donne lieu à une leucocytose modérée.

L'apparition et le développement de l'érythrodermie se sont faits en 3 semaines sous les yeux de l'auteur.

Le diagnostic d'érythrodermie streptococcique se fonde sur l'absence de tout autre facteur étiologique, qu'un impétigo de la face, du cuir chevelu et du sillon rétro-auriculaire, sur la mise en évidence d'un streptocoque par la culture en pipette et sur l'extension de l'éruption se faisant de proche en proche à partir du foyer initial. J. Margarot.

Microsporide vésiculo-pustuleuse. Sa pathogénie (A propos d'un cas) (Microsporide vesicopustulosa. Su patogenia (A proposito de un caso)), par M. I. Quiroga, P. Negroni, A. M. Cordero. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 2e partie, 1937, p. 204, 4 fig.

Une enfant de 8 ans présente une teigne suppurée du cuir chevelu, du type clinique habituellement réalisé dans la République Argentine par le *Trichophyton ectothrix microides*, mais occasionnée dans ce cas particulier par le *Microsporum felineum*. Un mois après l'apparition de ce foyer, se développe sur le tronc et les extrémités une éruption seconde stérile, précédée de phénomènes généraux et accompagnée d'une adénopathie du cou et d'une altération de la formule sanguine.

Une hémoculture ne décèle la présence d'aucun germe dans le sang.

Une trichophytine polyvalente donne une intense réaction positive reproduisant les caractères de l'éruption apparue spontanément.

L'inoculation à la malade du *Microsporum felineum* isolé de la lésion

du cuir chevelu est suivie, quatre jours après, d'une éruption locale de pustulettes se dessinant sur une base érythémateuse, de même type clinique que l'éruption du tronc. L'examen micrologique direct et les cultures de ces pustulettes sont négatifs (phénomène de Bruno-Bloch).

J. Margarot.

Laval Médical (Québec).

Diabète et xanthome, par R. Lemieux, S. Leblond et H. Nadeau. *Laval Médical*, vol. **3**, n° 1, janvier 1938, pp. 5-13.

L'association de xanthomatose et de diabète n'est pas rare. Les auteurs en rapportent un cas typique survenu chez un homme de 33 ans et remarquable par l'opalescence du sérum, sa très grande richesse en lipoïdes et en cholestérol. Un fait à noter était l'existence d'une sédimentation globulaire très accélérée.

Lucien Périn.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Le contrôle et la prévention de la syphilis par transfusion (The control and prevention of transfusion syphilis), par Rein, Wise et Cukerbaum. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **110**, n° 1, 1er janvier 1938, p. 13.

Tous les procédés de contrôle des donneurs se sont avérés insuffisants puisque 68 cas de syphilis par transfusion sont actuellement connus.

Les auteurs conseillent la suppression des examens de sang mensuels et leur remplacement par des examens extemporanés, faits immédiatement avant chaque transfusion. La réaction microscopique de précipitation de Kline convient parfaitement à ces examens. Elle peut être effectuée en une demi-heure. Les auteurs exposent les détails de la technique qu'ils ont adoptée.

S. Fernet.

The Urologic and Cutaneous Review (Saint-Louis).

Le traitement des verrues planes juvéniles par le bismuth et l'iode (The treatment of verruca plana juvenilis with bismuth and iodine), par Cohen. *The Urologic and Cutaneous Review*, janvier 1938, p. 26.

Très averti des mécomptes donnés par les divers traitements des verrues planes, l'auteur recommande la méthode qui lui a régulièrement donné des succès. Il pratique des injections intramusculaires de tartrate double de Bi et de Na et des applications locales de teinture d'iode décolorée (Iode, 50 gr., IK, 25 gr., eau d'ammoniaque, 100 cm^3, alcool, q. s. pour 1.000). Il ne fut jamais nécessaire de faire plus de deux injections bismuthiques. La solution iodée était appliquée trois fois par jour pendant 10 minutes.

S. Fernet.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Contribution à la connaissance des épithéliomas cutanés pigmentés, par Bertaccini. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **78**, fasc. 6, décembre 1937, p. 1049. Deux fig. Bibliographie.

La connaissance des épithéliomas cutanés pigmentés est de date récente puisque toutes les publications relatives à cette question datent de la dernière décade. Ces tumeurs ne doivent pas être confondues avec les mélanomes malins ou nævo-épithéliomes, qui ont pour origine un nævus pigmentaire préexistant et sont connus comme des tumeurs extraordinairement malignes. L'aspect clinique peut bien parfois prêter à confusion, mais l'examen histologique ne montre pas l'extraordinaire atypie, le polymorphisme, le développement tumultueux des éléments cellulaires qui caractérisent le mélanome malin.

Après avoir passé en revue les publications précédentes et les discussions auxquelles elles ont donné lieu, l'auteur passe à l'étude d'un cas personnel. Il s'agit d'un homme de 56 ans qui présente simultanément quatre tumeurs :

1° La première, à la partie la plus saillante de la région zygomatique gauche, de coloration presque noire.

2° La deuxième, voisine de la précédente, contiguë à la paupière inférieure présente une coloration rougeâtre à sa périphérie, mais à sa partie centrale une coloration noire due à une croûte qui recouvre une ulcération superficielle.

3° La troisième sur le revers postérieur de l'oreille gauche présente une couleur gris noirâtre.

4° La quatrième, au côté droit du cou, un peu au-dessous de l'oreille présente à sa partie centrale une ulcération superficielle dont les bords ont une coloration rougeâtre qui diffère peu de celle de la peau avoisinante, le fond est également rougeâtre partiellement recouvert de croûtelles ; en somme cette dernière lésion ne présente aucune pigmentation.

De sorte que ce cas était intéressant, non seulement à cause de la rareté habituelle des épithéliomas pigmentés, mais aussi par la présence simultanée de quatre tumeurs, dont les caractéristiques étaient très diverses : celle de la région malaire ressemblait à s'y méprendre à un mélanome malin, celle de la paupière était un épithélioma nodulaire partiellement pigmenté avec cette particularité très rare de présenter des amas pigmentaires même sur le fond de l'ulcération ; la lésion de l'oreille ressemblait cliniquement à une manifestation précancéreuse, tandis que l'examen histologique révélait nettement un épithélioma basocellulaire typique ; enfin la lésion du cou était un épithélioma plan cicatriciel, sans aucune trace de pigmentation.

Ce cas résume donc le polymorphisme des épithéliomas pigmentés, montrant la coexistence chez un même sujet, de trois variétés cliniques

distinctes et aussi la coexistence d'épithéliomas pigmentés avec d'autres dépourvus de pigmentation.

Ce polymorphisme clinique était doublé d'un polymorphisme histologique, trois des tumeurs pouvant être considérées comme des épithéliomas à type mixte, seule, la lésion de l'oreille était nettement baso-cellulaire, tandis que les trois autres suivant les points offraient des caractères soit baso, soit spino-cellulaires.

Un autre caractère intéressant de ces tumeurs était la différenciation cellulaire partielle dans le sens sébacé ; la présence de monstruosités cellulaires de type Bowen était encore une des caractéristiques de même que la présence de nombreuses cavités kystiques.

Pour ce qui concerne le pigment, qui est la caractéristique la plus typique de cette variété de lésions, les constatations de l'auteur concordent avec celles qui ont été déjà faites antérieurement par d'autres chercheurs : suivant les cas, pigmentation dans les cellules dendritiques ou dans une autre variété de grosses cellules singulières sans prolongements ; enfin dans certaines zones, au niveau de bourgeons voisins de l'épiderme et intensément pigmentés, exclusivement dans les cellules néoplasiques ayant des caractères communs avec ceux des baso-cellulaires.

D'après ses constatations, l'auteur est porté à admettre l'opinion de Bloch qui croit à l'origine épithéliale, autochtone des cellules pigmentaires et il rejette l'opinion des auteurs français d'après laquelle ces cellules pigmentaires seraient des éléments immigrés d'origine nævique ou conjonctive.

L'auteur ne peut pas affirmer avoir constaté des stades de passage évidents entre les cellules dendritiques et les cellules néoplasiques communes, mais cette origine lui semble probable ; toutefois, il convient de rappeler que, pour Favre, ces cellules néoplasiques dériveraient des annexes.

Pour B. des cellules basales, normalement productrices de pigment, une prolifération d'autres éléments producteurs de pigment semble plus que possible.

Une dernière question est la suivante : Pourquoi certains épithéliomas deviennent-ils pigmentés ? Cette question est actuellement insoluble. Dans le cas étudié, il n'y avait pas de préexistence, au siège des lésions, de nævi pigmentaires, ni même de simples taches pigmentaires ; enfin trois des lésions étaient pigmentées et l'autre ne l'était pas ; les raisons de ces différences de comportement restent absolument mystérieuses actuellement. BELGODERE.

Recherches sur la protidémie, l'équilibre protéique et la séro-coagulation à la chaleur dans la leishmaniose cutanée. par M. MONACELLI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 6, décembre 1937, p. 1079. Bibliographie.

On sait que, chez les sujets atteints de leishmaniose interne, on a

décrit certaines modifications chimiques et physico-chimiques du sang qui sont caractéristiques. L'auteur a entrepris des recherches sur des sujets atteints de leishmaniose cutanée, afin de vérifier si, dans ces cas, on pouvait constater des altérations analogues, dans quelle fréquence et dans quelle mesure.

Ces modifications portent surtout sur la protidémie et sur l'équilibre protéique. Les travaux de Giraud et autres chercheurs ont montré que, au début de la maladie, il y a une première phase d'abaissement de la protidémie, pendant la période d'état une augmentation notable et, sous l'influence du traitement spécifique, un retour à un taux normal.

Au point de vue de l'équilibre protéique, les résultats sont assez variables ; il y a en général diminution de la sérine, au contraire élévation notable du taux des globulines. Ces variations entraînent naturellement des variations du rapport sérine : globuline, qui, en général, est diminué, ou même inverti.

Il résulte de ces constatations que l'étude systématique des protides du sérum peut être utile pour suivre l'évolution d'une leishmaniose, le retour à la normale de l'équilibre protéique pouvant représenter un des critères de guérison de la maladie.

Les recherches de M. ont porté sur 18 malades atteints de manifestations diverses de leishmaniose cutanée : chez ces malades, ont été dosés : les protéines totales, la sérine, la globuline, l'Az incoagulable ; enfin on a établi le rapport sérine : globuline. Sans entrer dans le détail des résultats on peut dire que, contrairement à ce qui a été observé dans la leishmaniose interne, il n'existe pas, dans la leishmaniose cutanée un tableau typique de la protidémie ; l'extrême variabilité des résultats obtenus enlève à cette recherche toute possibilité de représenter un utile moyen de diagnostic ou de pronostic.

Une autre série de recherches a porté sur la *réaction de Weitmann.* Comme on sait, il s'agit de l'étude du point de coagulation des sérums qui oscille entre 73,5 et 75,5 pour les sérums normaux et qui tend à s'élever dans les sérums à contenu protidique subnormal. On s'est aperçu que, en expérimentant sur des sérums dilués et en ajoutant des électrolites on obtient, par la chaleur, une floculation, par suite de la division des deux parties, eau et protéines et de la précipitation de ces dernières. Le *seuil électrolytique de Berchhold* c'est-à-dire la plus petite quantité d'électrolyte capable de déterminer la floculation, est caractéristique de chaque électrolyte. Ainsi si l'électrolyte est représenté par du CaCl, la coagulation débute à une concentration déterminée et de là s'atténue peu à peu jusqu'à s'annuler. La réaction de Weltmann consiste dans l'emploi de l'électrolyte CaCl à concentrations variées déterminant le seuil électrolytique de sérums dilués normaux et pathologiques, de manière à utiliser le phénomène de la coagulation au point de vue du diagnostic et du pronostic. On a observé ainsi une restriction de la limite de coagulation dans les processus exsudatifs et au contraire un élargisse-

ment, c'est-à-dire un abaissement du seuil électrolytique, dans les processus fibreux.

Cette réaction appliquée à l'étude de la leishmaniose interne, a montré un élargissement de la limite de coagulation, ce qui est conforme du reste aux données histopathologiques, puisque le kala-azar donne lieu à des processus de sclérose diffuse. L'interprétation du mécanisme de cette réaction est fort discutée ; étant donnée l'importance du système réticulo-endothélial dans le métabolisme protéique, il est possible qu'une exaltation fonctionnelle, ou une souffrance du système puisse entraîner des degrés divers de labilité du sérum. La réaction de W. révélerait précisément le degré de ces perturbations physico-chimiques du sérum.

M. a appliqué cette réaction à ses 18 cas de leishmaniose cutanée. Les résultats ont été très contradictoires, tout à fait différents de ceux de la leishmaniose interne et cette réaction est vraiment, elle aussi, inutilisable dans le cas de la leishmaniose cutanée. L'auteur croit que ces différences de résultats sont dues à ce que, dans la leishmaniose cutanée, le système réticulo-endothélial n'est pris que dans une étendue très minime de sorte que la lésion ne peut pas provoquer les mêmes réactions générales que dans la leishmaniose interne. BELGODERE.

Contribution à la clinique des dermatoses uratiques : prurigo uratique, par COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 6, décembre 1937, p. 1093, 10 fig. Bibliographie.

Depuis longtemps, l'expérience clinique a reconnu les liens qui existent entre les anomalies du métabolisme de l'acide urique et l'apparition de dermatoses. Ou bien il peut n'y avoir qu'une simple concomitance de l'uricémie et de la lésion cutanée sous l'influence d'une cause unique ; ou bien il existe une dépendance pathogénique vraie et propre entre le syndrome cutané et la diathèse uratique. C'est ainsi que l'on conçoit le lien entre la diathèse uratique et l'eczéma, le prurigo et l'urticaire chez les uricémiques.

Dans ce travail, l'auteur s'est proposé de préciser ces liens et d'en établir le mécanisme pathogénique. L'occasion de ce travail a été fournie par l'étude d'un cas personnel, concernant un sujet de 56 ans, qui était atteint d'une dermatose diffuse, prédominant toutefois aux membres ; elle consistait en une éruption de type papuleux à éléments lenticulaires, les uns recouverts d'une croûte sérohématique, les autres de concrétions gris jaunâtre. Cette éruption débutait par l'apparition d'éléments d'urticaire très prurigineux et c'est à la suite de grattages que se produisait la transformation en éléments papuleux.

A propos de ce cas l'auteur développe des discussions très serrées dont il est impossible de donner un résumé et dont nous nous bornerons à indiquer les divers chapitres : prurit et prurigo dans le domaine des dermatoses prurigineuses, la diathèse uratique, goutte, asthme et eczéma, le prurigo uratique, discussion clinique.

De ces discussions l'auteur conclut que les conceptions modernes sur

la diathèse uratique, à travers les concepts d'allergie uratique et d'uratistechie (fixation d'acide urique) sont en mesure de donner une définition plus exacte des rapports entre l'hyperuricémie et les dermatoses.

A la fréquente association des syndromes de goutte, asthme et eczéma, se sont ajoutés dans ces dernières années les travaux qui ont pour but de dépister expérimentalement les rapports entre l'eczéma et l'acide urique comme facteur allergogène. En réalité, le métabolisme de l'acide urique chez les eczémateux a souvent de grandes ressemblances avec celui des goutteux.

A côté de l'eczéma, dans le domaine d'un chapitre nosologique de « dermatoses uratiques » une place importante doit être réservée au prurit, à l'urticaire, au prurigo.

Dans le cas qui a fait l'objet de ce travail, il s'agissait d'un prurigo dont la relation pathogénétique avec la diathèse uratique a pu être confirmée par l'examen du métabolisme de l'acide urique (à type goutteux), de la réactivité à l'acide urique, de la réponse au traitement anti-urique, et par la démonstration de la présence d'une notable quantité de matériel uratique dans les foyers de prurigo. Le syndrome dont était atteint le malade peut donc être défini *prurigo uratique* et classé dans le chapitre des prurigos métaboliques.

Ce syndrome apparaît comme le degré le plus complet du trépied uricémique cutané représenté par le prurit, l'urticaire, et le prurigo uratique et la succession de ces trois manifestations peut se rencontrer cliniquement chez un même malade. Dans l'interprétation pathogénétique de ces syndromes cutanés par diathèse uratique on peut invoquer comme facteurs, à côté des anomalies constitutionnelles du métabolisme de l'acide urique, des facteurs histogènes tels que l'allergie et l'uricolyse. Par cette dernière peuvent s'expliquer le mieux certains faits apparus dans le décours du prurigo uratique. BELGODERE.

Phlébites cutanées nodulaires et ulcéreuses, compliquées d'artérite, par SANNICANDRO. *Giornale italiano i Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 6, décembre 1937, p. 1125, 8 fig. Bibliographie.

Les troubles acro-asphyxiques et la gangrène d'origine artérielle, secondaires à des phlébites superficielles, sont d'observation très rare et semblent n'avoir pas encore été décrits jusqu'ici.

Habituellement, les phlébites cutanées ont une symptomatologie riche en signes directs, tandis que les signes indirects sont fort réduits. L'oblitération des veines superficielles, non seulement ne produit pas des troubles considérables de l'hydraulique circulatoire du membre, mais encore, leurs plexus nerveux peu riches, la distance des artères principales du membre et des troncs nerveux expliquent la rareté et la pauvreté des troubles angio-neurotiques.

C'est ce qui donne un grand intérêt à deux cas qui ont été étudiés par l'auteur et qui sont susceptibles d'attirer l'attention sur une forme peu commune de phlébite cutanée et sur la comparticipation artérielle dans l'inflammation des veines superficielles.

Le premier cas concerne un homme de 35 ans, qui était atteint depuis six mois, sur le dos du pied droit, d'une tuméfaction nettement circonscrite, légèrement saillante, grande comme un pois, douloureuse spontanément et à la pression. Cette tuméfaction devint le siège d'une ulcération de 25 millimètres de diamètre, à fond irrégulier, recouvert d'un exsudat séro-purulent ; un peu plus bas, se trouvait un autre nodule plus petit, non ulcéré, en voie d'évolution. L'examen histologique de ce second nodule révélait des lésions portant principalement sur les veines, atteintes de thrombophlébite, tandis que les artères ne présentaient pas d'altérations vraiment importantes. Mais par la suite, le malade fut atteint de troubles angio-neurotiques prononcés : fourmillements, sensations de brûlures dans les orteils, paroxysmes douloureux, alternatives de pâleur et de cyanose ; bientôt, la marche et la station debout devinrent impossibles et le malade dut garder le lit, la chaleur des couvertures occasionnant d'ailleurs des douleurs insupportables. Enfin, ces symptômes s'aggravèrent jusqu'à aboutir à un processus gangréneux qui nécessita l'amputation.

Le deuxième cas est celui d'un homme de 40 ans, qui, depuis quatre mois, présentait, dans la région malléolaire externe du pied droit, une tuméfaction ovoïde de 3 centimètres de longueur, douloureuse à la pression, puis, comme dans le cas précédent, cette tuméfaction s'ulcéra. L'examen histologique révélait, entre autres altérations, de légères infiltrations nodulaires cellulaires, disposées autour des vaisseaux ; ces lésions étaient particulièrement accentuées autour des veines, qui présentaient des phénomènes de thrombose plus ou moins importants ; les artères également étaient compromises par le processus inflammatoire qui était évident aux dépens des tuniques externes et en particulier de l'adventice. Par la suite, les troubles subjectifs s'accentuèrent, sous la forme de crampes douloureuses dans les orteils ; d'abord espacées, puis de plus en plus fréquentes, tandis que la peau devenait légèrement œdémateuse et que des bulles faisaient leur apparition à sa surface. L'évolution ultérieure ne put être suivie, la malade ayant quitté la clinique.

A propos de ces deux cas, l'auteur développe des considérations diagnostiques et pathogéniques et passe en revue et discute les faits de même ordre qui ont fait l'objet de la part de divers auteurs de publications antérieures. BELGODERE.

Albinisme partiel à disposition métamérique unilatérale (Nævus achromique), par P. PINETTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 6, décembre 1937, p. 1143, 2 figures. Bibliographie.

L'auteur décrit un cas qui concerne une femme de 40 ans, présentant des signes assez évidents de dysfonction ovarique, chez laquelle on observait des dyschromies congénitales qui, par tout un ensemble de caractères morphologiques, devaient être identifiées avec cette forme particulière de dyschromie congénitale qui est désignée communément sous le nom de *nævus achromique*.

Dans le cas étudié, les plaques achromiques étaient localisées d'une manière strictement unilatérale (côté gauche du corps) et disposées d'une manière nettement radiculaire et métamérique.

L'auteur a recherché, sans cependant pouvoir trouver le plus petit signe clinique qui aurait pu faire penser à l'existence antérieure ou actuelle d'une lésion nerveuse qui aurait pu expliquer surtout la disposition des plaques.

En se basant sur une tendance prononcée à l'hyperpigmentation que présentait la peau de la malade, l'auteur discute l'influence possible du sympathique et de l'ovaire sur la pigmentogenèse.

Les dernières pages de ce travail sont réservées à une discussion sur la terminologie employée par les divers auteurs pour désigner le tableau pathologique en question. L'auteur conclut qu'il estime plus juste dans l'état actuel de nos connaissances, de préférer le terme *albinisme partiel* à celui trop discutable de *nævus achromique*. BELGODERE.

Contribution à l'étude des épidermomycoses achromiantes, par PISACANE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 78, fasc. 6, décembre 1937, p. 1155, 10 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle les travaux qui, depuis quelques années, ont attiré l'attention sur certaines formes atypiques du pityriasis versicolore et en particulier sur les formes dites achromiantes, à l'étude desquelles le nom du professeur Gougerot est particulièrement attaché Il évoque diverses publications antérieures sur ce sujet, notamment les cas de Clément Simon et les différentes variétés cliniques qui ont été énumérées par Gougerot. Puis il fait un exposé résumé des caractères du parasite : *Microsporon furfur* ou *Malassez furfur*, ainsi que les résultats des tentatives de culture qui, jusqu'à l'heure actuelle, se sont montrées très difficiles à réussir.

La pathogénie de ces achromies a fait l'objet de nombreuses discussions et des théories opposées ont été proposées : *Théorie de Gougerot* : le parasite, les spores et les squames forment un écran protecteur qui met la peau à l'abri de l'action des rayons ultra-violets de la lumière solaire. *Théorie de Kistiaskowsky* : la forme achromique n'est pas une maladie, elle représente un état de guérison des lésions sous l'influence des rayons solaires qui sont nocifs pour le champignon, de sorte qu'il s'agirait en réalité d'une pseudo-achromie par contraste avec la peau brune intacte et non d'une achromie vraie. *Théorie de Jausion* : il y aurait une action combinée de la lumière et de l'hyphomycète ; si, pour les sujets de race blanche on peut invoquer l'action de la lumière solaire, sur les sujets de couleur au contraire on doit admettre l'hypothèse d'une véritable mélanolyse ; il admet même la possibilité d'un phénomène de photocatalyse reversible, certains champignons pouvant, à la suite de l'action des rayons solaires, provoquer une pigmentation, d'autres au contraire une dépigmentation.

A son tour, P. a voulu entreprendre des recherches personnelles pour

tenter d'élucider ces points controverses : elles ont porté sur 22 sujets atteints de pityriasis versicolore à forme achromiante ; il a pratiqué sur ces sujets des examens microscopiques, des essais de culture, des recherches histologiques, des recherches expérimentales : irradiations ultra-violettes, etc. De l'ensemble des résultats obtenus, il tire les conclusions suivantes :

1° On ne peut pas considérer ces achromies comme un simple effet d'une action mécanique, protective, ou bien d'un rôle d'écran exercé par les squames de la lésion et les mycéliums du parasite vis-à-vis des rayons ultra-violets (naturels ou artificiels). La clinique elle-même confirme bien cette opinion puisque dans certains cas (cas de Artom, de Baccaredda, etc.) on a vu apparaître des taches achromiques même sur des zones cutanées non exposées aux rayons.

2° Il existe une action perturbatrice de la pigmentogenèse qui peut être rapportée à une action du parasite lui-même, qui persiste même après disparition du parasite et qui ne nécessite pas une action des rayons solaires sur le parasite lui-même. Les expériences de P. ont mis ce fait en évidence, mais il est prouvé en outre par la clinique qui nous montre la présence de taches leucodermiques même sur des zones de peau qui ont été peu ou pas soumises à l'action de la lumière.

3° Très probablement, cette action achromiante du parasite fait partie de son métabolisme normal. On peut penser, ainsi que certaines recherches de Lombardo semblent le prouver, que certains champignons ont la propriété de fixer les matières colorantes par action de ferments oxydants, que ces altérations pigmentaires s'effectuent par l'action de ferments spéciaux dont seraient dotés certains hyphomycètes et parmi ceux-ci ceux qui, jusqu'ici, ont été décrits comme ayant des capacités achromiantes.

BELGODERE.

Recherches sérologiques sur la lèpre, par U. BONCINELLI. *Giornale italiano di Dermatologia*, vol. 78, fasc. 6, décembre 1937, p. 1175. Bibliographie.

La réaction de Wassermann I, la réaction de Meinike (K. R. II), la réaction de Kahn et la réaction Citochol ont été essayées sur 128 sérums dont 63 appartenant à des lépreux et 65 à des sujets de la famille de lépreux, mais apparemment indemnes.

I. Dans le premier groupe de malades les réactions donnèrent un pourcentage plutôt élevé de résultats positifs, appréciable par une large évaluation à 50 o/o environ pour les trois premières et à 25 o/o pour la M. K. R. II. Les formes nerveuses et maculo-nerveuses donnèrent toujours un résultat négatif. Chez tous ces malades il n'y avait coexistence de la syphilis que chez un seul. Dans le second groupe de malades les résultats ont été tous négatifs.

II. Sur 22 patients atteints de lèpre, les réactions furent essayées plusieurs fois dans le cours d'une année (2 à 5 fois) pour se rendre compte de l'influence éventuelle de médicaments antiluétiques et chaulmoogriques (sur 10 sujets) ou pour en étudier la variabilité spontanée en

l'absence de traitement (sur 12 sujets). Chez les malades traités on observa quelquefois une modification des résultats sérologiques, de fortement positifs en faiblement positifs ou de positifs en négatifs. Mais chez d'autres sujets on constata aussi des modifications en sens opposé pendant ou peu de temps après un traitement antiluétique. Chez les sujets qui n'étaient soumis à aucun traitement, on observa également des modifications des épreuves sérologiques dans un sens ou dans l'autre et cela sans qu'il y eût de relation appréciable avec une phase d'amélioration ou d'aggravation de la maladie. Chez l'unique sujet chez lequel il y avait coexistence de la syphilis, les réactions demeurèrent fortement positives et irréductibles après différentes séries à doses très élevées d'arsénobenzol.

III. Chez 64 sujets dont 34 atteints de la lèpre et 30 luétiques ou apparemment sains, on essaya la réaction de fixation du complément avec des sérums libérés de la fraction précipitable par l'HCl (méthode d'Auguste) comparativement avec la réaction de Bordet-Wassermann I. Les résultats montrèrent une différence de comportement parfois très nette, entre les sérums lépreux et les sérums syphilitiques ou normaux. Dans les premiers en effet, on a observé, dans un certain nombre de cas, un affaiblissement ou une négativation de la réaction, jamais le fait inverse. Chez les seconds, les résultats peuvent se modifier seulement dans le sens de l'apparition ou d'une accentuation de la positivité. Les propriétés fixatrices du sérum lépreux en présence d'antigènes luétiques semblent donc liées en partie à la fraction précipitable par l'HCl, tandis que, dans les sérums syphilitiques les propriétés fixatrices n'ont aucun rapport avec cette fraction par laquelle elles peuvent même être inhibées. Si l'on ajoute à un sérum lépreux B.-W. négatif ou normal le précipité chlorhydrique d'un sérum lépreux B.-W. positif, le premier acquiert la propriété de fixer le complément en présence d'antigène luétique, tandis que ce fait ne se produit pas si l'on ajoute le précipité chlorhydrique d'un sérum lépreux B.-W. négatif.

BELGODERE.

Recherches bactériologiques au sujet du bacille de Ducrey, par G. D'AMICO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **78**, fasc. 6, décembre 1937, p. 1223. Bibliographie.

Dans une première partie de son travail l'auteur étudie les différentes méthodes, les techniques et les terrains qui ont été utilisés pour la culture du germe. Il conclut que le problème de la culture du bacille de Ducrey est de solution facile si l'on a recours, comme matériel d'ensemencement, au pus du bubon vénérien inguinal intact dans lequel la flore microbienne est représentée par le seul streptobacille de Ducrey et en employant comme milieu de culture l'agar sang de lapin, à condition que, après l'ensemencement du tube, on provoque à son intérieur une légère réduction dans la tension relative de l'oxygène et que le tube lui-même soit fermé hermétiquement.

Dans une seconde partie de son travail, l'auteur décrit la méthode de

culture qu'il a expérimentée d'enrichissement du pus d'un ulcère vénérien dans le sang total de lapin et il conclut que ce procédé est la méthode d'élection, quand les exigences de la clinique nécessitent le contrôle du laboratoire. Cette méthode répond aux nécessités de la pratique avec une constance suffisante et elle est beaucoup plus probante et constante que le simple examen bactériologique du pus. BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Pyodermite végétante érosive du dos de la main due à un diplostreptocoque non hémolytique, par I. LEVI. *Il Dermosifilografo*, année 12, n° 1, janvier 1938, p. 1, 8 fig. Bibliographie.

Chez une jeune fille de 19 ans, de constitution assez débile, dont le père était mort de tuberculose pulmonaire et qui présentait elle-même des signes radiologiques suspects (calcifications hilaires) ainsi qu'une cuti-réaction à la tuberculine nettement positive, l'auteur a observé une pyodermite végétante érosive du dos de la main.

En outre des antécédents généraux, il y avait eu un antécédent local intéressant : deux ans auparavant, la malade s'était enfoncé dans la peau de l'avant-bras droit une aiguille qui avait dû être extraite par un chirurgien et à la suite de cette intervention s'était développé un processus purulent qui avait mis près d'une année à guérir.

Sur le dos de la main, on constatait une lésion principale qui traversait obliquement le dos de la main ; elle était caractérisée par des bords relevés et dentelés, recouverts, soit par une croûte, soit par une matière purulente crémeuse; la peau avoisinante avait une couleur violacée ; autour de cette lésion principale on en observait de plus petites qui offraient cette particularité de laisser entrevoir de petites ulcérations cratériformes d'où sortait un pus crémeux; le long des bords de ces lésions, les petites zones cratériformes alternaient avec des zones saillantes, papillomateuses, qui donnaient à la lésion un aspect tout à fait caractéristique.

Au point de vue histologique, l'altération la plus typique consistait dans une formidable prolifération avec dégénérescence des cellules malpighiennes et œdème intercellulaire.

Les recherches bactériologiques mirent en évidence par l'examen direct comme par les cultures, un diplostreptocoque non hémolytique.

Au sujet de ce cas, l'auteur passe en revue et discute les diverses classifications qui ont été proposées de ces pyodermites végétantes. Il considère le cas rapporté comme appartenant à ces formes tout à fait caractéristiques et particulières de pyodermite végétante avec localisation spéciale au dos de la main qui, dans la classification proposée par Casazza, forment un groupe à part.

Ce cas n'est pas remarquable seulement par ses caractères cliniques, mais aussi au point de vue bactériologique ; c'est en effet un staphyloco-

que hémolytique, le plus souvent l'aureus, qui est l'agent pathogène le plus habituel de ces sortes de lésions. La présence d'un diplostreptocoque non hémolytique doit être considérée comme un fait tout à fait exceptionnel.

Au point de vue pathogénique, le fait que, dans de semblables lésions, on puisse rencontrer des germes variés semble bien indiquer que ce n'est pas au germe que l'on doive attribuer les caractères particuliers de la lésion. Cette évolution spéciale serait attribuable, pour d'autres auteurs au terrain spécial. Dans le cas étudié, les antécédents généraux de tuberculose, les antécédents locaux de suppuration prolongée antérieure seraient responsables du terrain spécial qui aurait déterminé cette évolution spéciale. Peut-être, il est vrai, le terrain exerce-t-il son action en amenant une diminution de la virulence du germe, et ainsi les deux opinions se trouveraient conciliées. BELGODERE.

Sur deux cas de parapsoriasis guttata. Contribution clinique et histologique à l'étude des parapsoriasis, par CIANI. *Il Dermosifilografo,* année **12**, nº 1, janvier 1938, p. 17, 10 fig. Bibliographie.

Cette dermatose a été identifiée en 1902 par Brocq qui, comme on sait, en a décrit trois formes : parapsoriasis en gouttes ; parapsoriasis lichénoïde ; parapsoriasis en plaques. Beaucoup d'incertitudes règnent encore sur la nature et sur l'étiologie de cette affection cutanée.

Parmi les divers cas qu'il a eu l'occasion d'observer, l'auteur a pu en étudier deux d'une manière très approfondie.

Le premier concerne un homme de 22 ans, qui était atteint d'une éruption diffuse, épargnant seulement la face et les régions palmaires et plantaires. Cette éruption était polymorphe, et, à première vue, elle rappelait par son aspect une éruption syphilitique érythémato-papuleuse de la période secondaire. Mais un examen attentif permettait de distinguer des taches érythémateuses, particulièrement à la partie supérieure de l'abdomen, qui ressemblaient à des éléments de roséole syphilitique, tandis que, sur d'autres points, on observait des éléments papuleux, lenticulaires de couleur rouge vif ou vineuse. Sur certains points, ces éléments papuleux étaient nécrosés à leur partie centrale et recouverts d'une croûte séro-hémorragique ; sur d'autres on observait une cicatrice varioliforme ; enfin sur d'autres points on rencontrait de rares placards infiltrés dont l'aspect rappelait celui de l'eczéma.

Le second cas concernait une femme de 20 ans qui présentait elle aussi une éruption diffuse sur tout le corps, qui consistait en éléments papuleux dont certains étaient recouverts de squames argentées. Là encore l'aspect de l'éruption faisait penser tout d'abord à la syphilis.

Dans ces deux cas on effectua des examens histologiques : ils montrèrent une infiltration intense du derme, localisée autour des vaisseaux, des annexes de la peau et dans la couche papillaire ; cette infiltration était constituée par des éléments lympho-monocytaires, mais aussi par quelques histiocytes ; on constatait en outre une réduction de l'épaisseur

de l'épiderme dans les zones où l'infiltrat était le plus abondant ; il y avait aussi de l'exocytose, une légère spongiose et de petites zones de vésiculation microscopique. Nulle part on ne put rencontrer de dispositions ou d'éléments à type tuberculoïde ; nulle part également on ne rencontrait les altérations vasculaires et les amas de cellules plasmatiques qui caractérisent les lésions de la syphilis.

Les réactions sérologiques pour la syphilis étaient négatives et le traitement spécifique qui fut essayé dans les deux cas resta inefficace.

L'auteur discute le diagnostic de ces lésions qui pouvaient être confondues surtout avec la syphilis et avec les tuberculides papulo-nécrotiques et il élimine ces deux affections. Le seul diagnostic auquel il puisse se rallier est celui de parapsoriasis et plus précisément de la forme décrite par Brocq sous le nom de parapsoriasis en gouttes. Il rappelle que, dans ces dernières années, des auteurs français (Sézary et Lefèvre, Fernet et Odinet, Milian et Périn) en ont décrit des variétés caractérisées par la présence d'éléments papulo-vésiculeux ou pustuleux, par des papules nécrotiques ou hémorragiques qui laissent, après résolution, des cicatrices atrophiques et dépigmentées de type varicelloïde.

Enfin l'auteur fait ressortir notre ignorance absolue à l'heure actuelle sur l'étiologie du parapsoriasis pour lequel, on a suspecté surtout une origine tuberculeuse ; il montre que la thérapeutique de cette affection est entourée d'autant d'obscurité que son étiologie.

De ces lacunes et de ces incertitudes, il conclut que, malgré la contribution des observations modernes, la dénomination de parapsoriasis ne peut être actuellement considérée que comme une définition d'attente.

BELGODERE.

De la médiastinite luétique, avec illustration d'un cas clinique, par V. TOMMASI. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 1, janvier 1938, p. 36, 1 fig. Bibliographie.

Après un chapitre historique où sont passées en revue les publications antérieures, l'auteur consacre une première partie de ce travail à une étude didactique des médiastinites en général et de la médiastinite syphilitique en particulier. Il en étudie l'anatomie pathologique, représentée par le développement d'un bloc fibreux qui envahit le médiastin et finit par entourer d'une gangue plus ou moins épaisse les divers organes qui y sont contenus ; il rappelle à ce propos les divers types anatomo-pathologiques qui ont été distingués par Sergent : 1° médiastinite à point de départ ganglionnaire ; 2° à point de départ pleural ; 3° à point de départ péricardique. Ces différents types anatomo-pathologiques expliquent la variété des formes cliniques dont Sergent a distingué cinq types : 1° forme veineuse ; 2° forme respiratoire ; 3° forme diffuse (association des deux précédentes) ; 4° forme fruste ; 5° forme associée à l'anévrysme de l'aorte.

Les différents symptômes qui caractérisent ces formes sont ensuite l'objet d'une étude très poussée, ainsi que la discussion du diagnostic

différentiel pour lequel sept affections sont particulièrement à prendre en considération : 1° néoplasmes malins ; 2° tumeurs bénignes (lipomes, fibromes) ; 3° kystes parasitaires ou tératologiques ; 4° lymphatisme rétrosternal (adénopathie trachéobronchique et hypertrophie thymique) ; 5° lymphogranulome malin et leucémie lymphoïde ; 6° anévrysme de l'aorte ; 7° enfin les granulomes plus fréquents : médiastinites chroniques occasionnées par la tuberculose ou par la syphilis.

Une seconde partie de ce travail est consacrée à l'étude d'un cas personnel, qui concerne un homme de 54 ans, lequel, à 24 ans avait été atteint d'un ulcère de la verge survenu 15 jours après un coït, et pour lequel il n'avait consulté aucun médecin et n'avait suivi aucun traitement. Cet homme, à 52 ans, commença par éprouver un sentiment d'asthénie générale accentuée au point de ne pouvoir vaquer à ses occupations et en même temps apparaissait une dyspnée légère tout d'abord qui ne se manifestait que dans les efforts, mais qui par la suite alla en s'accentuant, s'accompagnant de cyanose du visage. A ce moment une réaction de Bordet-Wassermann fut pratiquée par le médecin traitant et elle se montra fortement positive, si bien qu'un traitement spécifique fut institué par des injections de Bi, mais sans résultat parce que ce traitement ne fut pas assez intense. Les troubles ne s'amendant pas, le malade fut hospitalisé et T. passe alors en revue les différents symptômes constatés soit du côté de l'appareil respiratoire, soit du médiastin, de l'appareil cardio-vasculaire, de la paroi thoracique de l'abdomen, du foie et de la rate. Il rapporte également les résultats des diverses recherches de laboratoire et de l'examen radiologique.

T. discute ensuite le diagnostic en se basant sur les divers symptômes observés et il conclut de cette discussion que le cas rapporté peut être classé comme un cas de sclérose pulmonaire d'origine péribronchique, accompagné de médiastinite.

Le malade fut soumis au traitement spécifique, qui, appliqué avec une durée et une intensité suffisantes, amena une amélioration notable. L'auteur insiste sur l'importance du diagnostic précoce de la médiastinite syphilitique, puisqu'il s'agit d'une forme qu'un traitement approprié peut améliorer sensiblement et même guérir, ce que l'on ne peut guère espérer le plus souvent dans les médiastinites chroniques d'une autre origine.

Belgodere.

Une forme peu commune de pyodermite végétante, par de Giorgio. *Il Dermosifilografo*, année **12**, n° 1, janvier 1938, p. 55, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur fait observer que la question des pyodermites végétantes est loin d'être close et que la plus grande confusion règne encore dans ce domaine.

Si l'on parcourt la littérature, on y voit des faits cliniques à peu près identiques décrits sous les appellations les plus diverses, et par contre une même dénomination est utilisée pour désigner des faits certainement distincts. Ce n'est pas que l'on n'ait cherché à mettre un peu de

clarté dans cette confusion et plusieurs tentatives ont été faites pour classer les différents types étudiés : classifications de Peyri, de Casazza, de Gougerot, de Hudelo et Rabut, de G. Truffi.

Parmi ces formes multiples, il en est une variété qui présente un intérêt tout particulier, c'est la forme pseudo-néoplasique dite encore du type Azua, parce que c'est cet auteur qui en a donné la première description en 1894 et en a rapporté d'autres par la suite : il s'agit de malades qui présentaient sur le dos de la main des lésions d'aspect typiquement épithéliomateux et qui guérissaient cependant par des moyens fort simples, par de simples applications de pansements antiseptiques. Au point de vue histologique on observe dans ces cas des proliférations épithéliales, semblables à celles d'un épithélioma et qui s'enfoncent comme telles dans le derme, avec des cellules dyskératosiques, mais qui se différencient cependant de celles d'un épithélioma vrai par l'aspect normal des éléments et leur disposition régulière.

Depuis la description de Azua, de nombreux auteurs (Ledo, Peyri, Venturi, Bejarano, Levi Coblentz, etc.) ont décrit des cas de pyodermite végétante dont les aspects cliniques étaient très différents de ceux de la forme décrite par Azua, mais dans lesquels cependant on retrouvait l'aspect histologique pseudo-épithéliomateux.

Après avoir fait cette revue générale, l'auteur passe à l'étude d'un cas personnel : il s'agit d'une pyodermite végétante, consécutive à un impétigo à larges vésico-pustules de l'avant-bras et des mains, qui différait profondément par son aspect clinique des cas habituellement décrits, mais qui, par ses caractères histologiques pseudo-épithéliomateux, était absolument semblable à la forme de Azua. Au point de vue étiologique, il fut possible d'isoler dans ces lésions, au moyen des cultures, le staphylocoque doré, à l'exclusion de tout autre germe, de sorte que la nature staphylococcique de la lésion ne paraît guère discutable ; il s'agit de savoir si l'évolution histologique particulière doit être attribuée au germe dont la virulence serait atténuée ou au contraire accentuée, ou bien si cette évolution est due à un terrain spécial, problème qui, à l'heure actuelle, n'a pu encore être résolu.

Ce qui est en tout cas nettement établi par l'étude du cas rapporté, ainsi que par les publications de divers autres auteurs, c'est que l'aspect histologique pseudo-épithéliomateux n'appartient pas exclusivement aux pyodermites végétantes du type Azua, mais aussi à des variétés cliniques d'un aspect tout à fait distinct. BELGODERE.

Bulletin International de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres (Varsovie).

L'érythème noueux, prototype d'une tuberculose aiguë à cycle complet et d'évolution favorable, par LEWKOWICZ. *Bulletin International de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres* (Classe de Médecine), nos 1-3, janvier-mars 1937, 23 fig. (en français).

Dans tous les cas d'érythème noueux, observés depuis 25 ans à la clinique pédiatrique de Cracovie, on a pu faire la preuve de l'existence de la tuberculose.

Le travail de L. porte sur six cas dont l'un a été plus particulièrement étudié. Il s'agissait d'un enfant de 8 ans qui présenta un érythème noueux après 15 jours de fièvre ascendante, de céphalée et d'abattement. Une biopsie fut pratiquée au 15e jour. Un fragment fut inoculé à un cobaye qui, 6 semaines après, paraissait parfaitement sain et ne réagissait pas à la tuberculine. Un autre cobaye reçut 5 centimètres cubes de sang du malade sous la peau ; il demeura également sain et non allergique. Il semblerait donc que les tissus et le sang du malade ne contenaient pas de bacilles vivants.

Mais l'examen histologique a révélé la présence dans les lésions de bacilles typiques et de nombreuses formes dégradées : bacilles déformés, granules et poussières acido-résistants. Les rares bacilles bien conservés ainsi que toutes les formes dégradées se trouvaient à l'intérieur de cellules phagocytaires de types divers : grandes cellules pseudo-épithélioïdes, cellules géantes atypiques, cellules à noyau petit et pycnotique, ou mûriforme, ou dégénéré. Les cellules géantes du type Langhans ne contenaient généralement ni bacilles ni fragments de substance acido-résistante. Elles renfermaient par contre souvent des leucocytes polynucléaires entourés d'un halo clair et paraissant être des agents de la dissolution et de la lyse ultérieure de ces cellules. Car la disparition complète des cellules géantes et la *restitutio ad integrum* histologique est l'un des faits les plus remarquables de cette forme de tuberculose. De belles microphotographies montrent les divers aspects des bacilles plus ou moins émiettés dans les cellules.

Malgré les résultats inconstants des inoculations aux animaux, il n'y a plus de doute que l'érythème noueux résulte d'une bacillémie tuberculeuse. Survenant chez des sujets neufs, cette bacillémie est suivie à bref délai d'une hyperergie à la tuberculine et d'une accélération de la sédimentation globulaire. En raison de l'intensité du « stimulus immunisatoire », il se produit également une immunité spécifique particulièrement forte, telle que l'organisme n'en atteindra plus jamais ultérieurement. Grâce à cette immunité, la destruction des bacilles, qui se fait par bactériolyse, est complète et rapide. La recherche des bacilles et les inoculations n'ont des chances de succès que lorsqu'on opère sur des éléments tout à fait récents.

L'érythème noueux représente donc un cycle évolutif complet de la tuberculose ; il se termine par la destruction des bacilles, une *restitutio ad integrum* tissulaire, une hyperergie très prononcée et une immunité spécifique exceptionnellement forte. S. FERNET.

Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia (Montevideo).

Myosite syphilitique du muscle semi-tendineux (Miositis sifilitica del músculo semitendinoso), par D. Prat. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 12 mars 1937, p. 5.

Histoire clinique d'une volumineuse gomme syphilitique du semi-tendineux, évoluant depuis 14 mois. J. Margarot.

Forme naso-faciale d'une syphilis tertiaire précoce (Forma naso-facial de una sifilis tertiaria precoz), par E. Apolo. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 12 mars 1937, p. 9.

Un malade, atteint de syphilis primaire avec Wassermann négatif, reçoit 16 injections de néosalvarsan, 28 injections de cyanure de mercure et 44 piqûres de bismuth. A la fin de ce traitement, fait en un an, il présente des lésions tertiaires gommeuses du massif naso-facial. Elles guérissent sous l'influence de l'iodure de potassium et du néosalvarsan.

J. Margarot.

Syphilis primaire arséno-résistante (Sifilis primaria arsenoresistente), par C. Galfetti Urioste. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 12 mars 1937, p. 14.

Après avoir reçu 4 grammes de néosalvarsan en 32 jours (7 injections) un malade, porteur de deux chancres syphilitiques et ayant avant le traitement des réactions sérologiques négatives, présente des syphilides arciformes du fourreau de la verge et des syphilides érythémateuses sur les mains et les avants-bras. J. Margarot.

Syphilis primaire, arséno-résistante (Sifilis primaria arsenoresistente), par R. Riveiro Rivera. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 12 mars 1937, p. 15.

Chez un malade atteint de syphilis primaire et traité dès la période présérologique, dix grammes et demi de néosalvarsan n'ont pas empêché l'apparition de syphilides papulo-psoriasiformes des mains et des pieds.

J. Margarot.

Tertiarisme lupoïde (Terciarismo lupoïde), par G. Alonzo de May. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 12 mars 1937, p. 16.

Un syphilome du bras, de coloration violacée et d'aspect lupique, s'accompagne d'un Wassermann positif et guérit par le sirop de Gibert.

J. Margarot.

Radiothérapie indirecte dans le traitement de la pelade (Radioterapia indirecta en el tratamiento de la pelada), par J. May et Caubarrère. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 12 mars 1937, p. 17.

Une pelade généralisée, existant depuis 4 ans, est guérie par des applications de rayons X sur la colonne cervicale. J. Margarot.

Syndromes ano-recto-génitaux chez l'homme et lymphogranulomatose vénérienne (Sindromes ano-recto-genitales en el hombre y linfogranulomatosis venerea), par P. L. Balina et M. y Quiroga. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 17 avril 1937, p. 20, 6 fig.

Un *premier groupe de syndromes* présente comme manifestation dominante une rectite sténosante, en cylindre, proliférative ou tout au moins un certain degré de rétraction avec prolifération. Ces cas répondent de façon si frappante à la description du syphilome ano-rectal de Fournier, qu'une seule conclusion peut être formulée. Les observations du maître français ont probablement porté sur des malades atteints de lymphogranulomatose rectale. L'histoire résumée d'une sténose de ce type étudiée par P. B. et M. y Q. apporte un document nouveau en faveur de cette interprétation.

Les arguments anatomo-pathologiques et bactériologiques invoqués pour démontrer l'étiologie tuberculeuse de quelques-uns de ces syndromes ne résistent guère à une analyse critique minutieuse.

Dans un *second groupe de syndromes* les manifestations les plus importantes ont pour siège les régions périanales et génitales en l'absence de lésions rectales sténosantes, bien que l'on puisse noter des signes de rectite simple congestive ou érosive, avec ou sans sécrétion séro-purulente.

La cause de ces syndromes paraît être dans un grand nombre de cas une infection pyococcique (strepto-staphylococcie le plus souvent). Trois cas, apportés par les auteurs, semblent reconnaître cette étiologie.

Une autre observation met en évidence le rôle de la tuberculose chez d'autres malades. J. Margarot.

Formes anatomo-cliniques de l'esthiomène de la vulve et du syndrome ano-recto-génital. Leurs relations avec la lymphogranulomatose vénérienne (Formas anatomo-clinicas del estiomeno de la vulva y del sindrome ano-recto-genital. Sus relaciones con la linfogranulomatosis venerea). par J. J. Puente. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 17 avril 1937, p. 39, 5 fig.

La lymphogranulomatose vénérienne présente chez la femme des caractères propres. Les formes initiales subaiguës, classiques, avec adénopathies inguinales sont en petit nombre, tandis que les processus tardifs, chroniques, avec infiltration et destruction des organes génitaux et atteinte de l'extrémité terminale du tube digestif ont une fréquence plus grande. La plupart des syndromes apparaissent chez de vieilles prostituées chez lesquelles on trouve de nombreux facteurs susceptibles de jouer un rôle étiologique (syphilis, blennorragie, chancrelle, traumatismes, insuffisance ovarienne, etc.). Certains auteurs pensent que si la positivité de la réaction de Frei démontre la réalité d'une lymphogranulomatose, elle n'exclut pas la possibilité de la combinaison de causes multiples.

Envisagés du point de vue clinique, les syndromes chroniques féminins génitaux et ano-rectaux présentent quatre types de localisations.

1° La localisation peut se faire exclusivement sur les organes génitaux externes. Ce sont les lésions vulvo-vaginales pures.

Ce premier groupe de faits répond à l'esthiomène de Huguier, ulcère vulvaire chronique éléphantiasique des auteurs allemands ou syndrome antérieur, caractérisé par des ulcérations, des nodules, des abcès, des fistules, des cicatrices, des bandes fibreuses, des végétations, des œdèmes et des hypertrophies éléphantiasiques. Ces divers symptômes peuvent exister isolément ou s'associer en des complexes divers.

De ce groupe complexe Cl. Simon a séparé une entité clinique étiologiquement distincte, l'ulcère chronique vulvaire simple (maladie de Cl. Simon), unique, arrondi, torpide, indolent, non accompagné d'œdème et résistant aux traitements antivénériens. C'est une affection des vieilles prostituées, châtrées ou ménopausées, n'ayant aucun rapport avec la lymphogranulomatose vénérienne et provoquée par des traumatismes répétés et des infections banales chez des malades atteintes d'insuffisance ovarienne.

2° La localisation peut être exclusivement rectale. On se trouve en présence des anites et des rectites proliférantes et sténosantes répondant au syndrome que l'on a longtemps désigné sous le nom de syphilome anorectal de Fournier et que Jersild a rattaché à la maladie de Nicolas-Favre.

3° L'association des lésions des deux types précédents réalise un complexe étendu de la vulve au rectum (Syndrome ano-génito-rectal).

4° La localisation de la maladie sur les organes génitaux internes avec ou sans atteinte rectale caractérise un dernier groupe de syndromes.

Dans ces divers syndromes le virus de la maladie de Nicolas-Favre joue un rôle pathogénique primordial et presque exclusif. L'auteur apporte diverses observations qui confirment cette interprétation.

J. Margarot.

Lymphogranulomatose vénérienne (Linfogranulomatosis venerea), par W. E. Coutts. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 17 avril 1937, p. 74, 2 fig.

Etude analytique, étayée sur une importante bibliographie, et dans laquelle sont classés avec une clarté et une précision didactiques les données historiques, les faits étiologiques anatomiques et cliniques ainsi que les principales méthodes thérapeutiques. J. Margarot.

Le traitement chirurgical de la maladie de Nicolas-Favre (El tratamiento quirúrgico en la enfermedad de Nicolás y Favre), par L A. Surraco. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, nos 5 et 6, 17 avril 1937, p. 98.

L'auteur a obtenu des résultats favorables par une intervention chirurgicale précoce chez 3 malades atteints de lésions inguino-crurales.

J. Margarot.

Localisation rectale de la lymphogranulomatose (Localización rectal de la linfogranulomatosis), par R. Pereyra. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, n°s 5 et 6, 17 avril 1937, p. 98.

Aperçu général avec un bref commentaire de quelques cas personnels.

J. Margarot.

Poradénite inguinale. Quatrième maladie vénérienne (Poradenitis inguinal. Cuarta enfermedad venerea), par J. Soto-Blanco. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, n°s 5 et 6, 17 avril 1937, p. 106.

Un malade soigné en 1927 pour une adénite inguinale présente 10 ans après un début de sténose rectale. J. Margarot.

« Esthiomène ». La vieille maladie de Huguier (1849) (« Estiomene ». La vieja enfermedad de Huguier (1849)), par C. Stajano. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, n°s 5 et 6, 17 avril 1937, p. 110, 7 fig.

Un cas nouveau étudié avec soin détermine l'auteur à abandonner l'hypothèse d'une étiologie trophonévrotique de l'esthiomène et le classement de cette affection dans le chapitre des sclérodermies. C. S. la rattache désormais à la maladie de Nicolas-Favre. J. Margarot.

Syndrome urétral et rectal dû à la maladie de Nicolas-Favre (Sindrome uretral y rectal por enfermedad de Nicolás y Favre), par L. D. Bottaro.

Trois cas de syndromes rectaux et un cas de lésions urétrales, accompagnés de réaction de Frei positive, ont pu être rattachés à la maladie de Nicolas-Favre. J. Margarot.

La cuti-réaction de Frei (La cutirreaction de Frei), par J. May et G. A. de May. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, n°s 5 et 6, 17 avril 1937, p. 145.

La cutiréaction de Frei faite chez des prostituées, apparemment indemnes de maladie de Nicolas-Favre, a été positive dans 4 o/o des cas et douteuse dans 2 o/o. Les auteurs attribuent à cette réaction une réelle valeur comme test cutané collectif.

Ils considèrent que les résultats positifs observés chez les femmes précitées traduisent une étape d'infection inapparente au point de vue clinique, mais au cours de laquelle elles peuvent transmettre la maladie. La réaction de Frei, concluent J. M. et A. de M., doit être recherchée systématiquement chez les prostituées. J. Margarot.

Sclérose des corps caverneux péniens et maladie de Nicolas-Favre (Esclerosis de cuerpos cavernosos penianos y enfermedad de Nicolás y Favre), par J. May. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année 2, n°s 5 et 6, 17 avril 1937, p. 158.

Des ulcérations du sillon balano-préputial, une fistule de même siège évoluent depuis 10 mois sans tendance à la guérison.

Une infiltration des lymphatiques du dos de la verge éveille l'idée d'un processus rattachable à la maladie de Nicolas-Favre. Cutiréaction de Frei positive. Un traitement par le même antigène fait rapidement rétrograder les lésions. J. Margarot.

Formes frustes de la poradénolymphite suppurée bénigne, lymphogranulomatose inguinale subaiguë bénigne ou maladie de Nicolas-Favre (Formas frustas de la poradenolinfitis supurada o linfogranulomatosis inguinal subaguda benigna o enfermedad de Nicolás y Favre), par J. May. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année **2**, nos 5 et 6, 17 avril 1937, p. 167.

Cas de lymphogranulomatose inguinale abortive spontanée, comparable au cas étudié par Chevalier et apparu consécutivement à l'emploi d'un antigène chauffé une seule fois à 57°. J. Margarot.

Un cas d'induration plastique des corps caverneux par la maladie de Nicolas-Favre (Un caso de induración plastica de los cuerpos cavernosos por enfermedad de Nicolás y Favre), par C. R. Burzaco. *Revista uraguaya de Dermatologia y Sifilografia*, année **2**, nos 5 et 6, 17 avril 1937, p. 171.

Un malade atteint d'induration plastique du pénis présente une cuti-réaction positive. Amélioration nette par l'antigène et par le sulfate de cuivre. L'érection redevient possible. J. Margarot.

LIVRES NOUVEAUX

Le traitement des affections cutanées et vénériennes, avec un court diagnostic (Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankeiten mit kurzer Diagnostik), par E. Hoffmann. Berlin, A. Marcus et E. Weber, 1937, 347 pages, 103 figures, 2 tableaux en couleurs, 6e édition très augmentée. Prix 14,80 R. M.

La sixième édition du « Traitement des affections cutanées et vénériennes » du professeur Hoffmann, représente un très gros progrès vis-à-vis des éditions antérieures. Ce volume de 347 pages, des plus richement illustrées, a acquis presque les dimensions d'un traité, ce qui n'est pas pour nous étonner, vue la renommée universelle du professeur Hoffmann.

Primitivement rédigé uniquement pour ses étudiants, Hoffmann a fait de ce livre la somme de ses connaissances thérapeutiques, qui actuellement sert non seulement aux étudiants et aux médecins praticiens, mais surtout aux dermatologistes de profession.

Les premiers chapitres, très complétés par rapport aux éditions antérieures, traitent de la biologie de la peau, du diagnostic général et de la thérapeutique générale. Il y a là, sous une forme très condensée, les faits essentiels et les plus modernes concernant l'anatomie, la physiopathologie et la chimie cutanée, ainsi que des chapitres très intéressants et complets concernant nos plus récentes acquisitions en hormones et en vitamines. La biologie héréditaire également est traitée en un très intéressant chapitre.

Un grand nombre de pages est consacré à la thérapeutique générale, où, à la suite d'un formulaire très complet, on trouve tout le traitement par les agents physiques, puis les différents régimes alimentaires, les cures thermales et la psychothérapie.

Le fond du volume est constitué par la thérapeutique des dermatoses et des maladies vénériennes à proprement parler, rangées par ordre alphabétique.

Le livre se termine par des prescriptions pour les malades atteints de gale, de maladies vénériennes ; des prescriptions de régimes et d'alimentation; les lois allemandes au sujet des maladies vénériennes y sont commentées ; il y a un chapitre donnant les temps d'incubation des plus importantes maladies, un chapitre indiquant la taille des différents virus et microbes, puis un essai de systématisation des dermatoses, selon un classement morphologique d'abord, étiologique ensuite.

Au total, on le voit, il s'agit là d'un livre excellent, et qui rendra les plus signalés services à ceux qui le liront. A. Ullmo.

L'arrangement de Bruxelles du 1er décembre 1924 (Das Brüsseler Abkommen von I. Dezember 1924), par H. Sprangler, chez Johann Ambrosius Barth, éditeur, Leipzig, 1937.

« L'arrangement » (ou la convention, car la double dénomination paraît autorisée par l'index terminologique de la page 78 de cet ouvrage) de Bruxelles est « un arrangement relatif aux facilités à donner aux marins du commerce pour le traitement des maladies vénériennes ». Le titre et le sous-titre précisent le propos de l'auteur : l'étude et le texte de cette convention, qui prévoit une organisation internationale destinée à assurer à tous les marins du commerce les soins gratuits dans les ports des états signataires.

S. ne s'est pas borné à transcrire le texte de la convention. Il l'a fait précéder d'une étude historique des accords antérieurs à 1924 et surtout des accords complémentaires successifs qui ont précisé et amélioré la convention de 1924. On trouvera dans ce petit livre des renseignements pratiques importants, car l'œuvre à réaliser n'était pas simple, si l'on réfléchit à la vie errante du marin, soumis à des médecins nombreux, à des traitements variés et souvent insuffisants, donc dangereux pour l'avenir de ces jeunes hommes exposés à de multiples occasions de contamination. Dans la Convention de Bruxelles, seules la syphilis, la chancrelle et la blennorragie sont comptées comme maladies vénériennes et traitées dans les ports gratuitement.

Le texte de la Convention est donné en anglais, français et allemand, avec la liste des ports où les matelots peuvent être soignés : cette liste a été établie en 1937 par l'Office International d'hygiène. Ces 80 pages témoignent de l'effort considérable qui a été accompli dans le domaine de l'hygiène internationale, effort qui mériterait d'être mieux apprécié.

L. Chatellier.

Dermato-syphiligraphie venezuelienne (Dermo-sifilografia venezolana), par M. Jimenez-Rivero. Un volume, 189 pages. Editorial Elite. Caracas, 1936.

M. Jimenez-Rivero réunit en un volume une série d'articles originaux qui résument tout à la fois ses recherches scientifiques, son activité hospitalière et son enseignement dermato-syphiligraphique :

Un an de pratique dermatologique à Caracas (Un ano de practica dermatologica en Caracas), p. 23.

Favorisées par un climat tropical les dermatoses sont très fréquentes au Venezuela. Au cours de l'année écoulée 1.586 personnes atteintes de maladies cutanées ont été soignées dans les consultations spécialisées de l'hôpital Vargaz et de la Croix-Rouge Venezuelienne.

La fréquence relative des diverses formes observées fait l'objet d'une statistique instructive et suggère à l'auteur d'intéressants commentaires.

Un des chapitres les plus richement dotés est celui des dermato-mycoses. Celui de la tuberculose est également du plus haut intérêt, mais

pour des raisons tout opposées : la rareté du lupus vulgaire, comparée à sa fréquence dans d'autres pays, est peut-être explicable, d'après l'auteur, par l'action stérilisante d'un soleil ardent.

Contribution à l'étude des dermatomycoses au Venezuela (Contribucion al estudio de las dermatomicosis an Venezuela) (Note préliminaire avec la collaboration de R. R. Iribarren), p. 61, 7 fig.

Les premières recherches des auteurs ont permis d'isoler les germes suivants : *Torula rosa*, Torula rouge du type rugueux, des champignons des groupes *Hormodendron*, *Aspergillus* et *Rhizopus*.

La sporotrichose. Premier cas de lésions cutanées dues au Rhinocladium schencki au Venezuela (avec la collaboration de L. Briceno Iragorry) (La esporotricosis y el primer caso de rhinocladiosis schencki en Venezuela), p. 69, 7 fig.

La sporotrichose existe indubitablement au Venezuela. Les parasites jusqu'à présent rencontrés sont : le *Rhinocladium beurmani* (Vegas) et le *Rhinocladium schencki* (Jimenez-Rivero et Briceno-Iragorry).

Le premier cas d'Acanthosis nigricans au Venezuela (El primer caso de acantosis nigricans en Venezuela) (avec la collaboration de J. A. O'Daly), p. 93, 3 fig.

Le malade atteint d'*Acanthosis nigricans* qui fait l'objet de ce travail présente en même temps un syndrome endocrinien manifesté par de l'asthénie, de l'hypotension artérielle, une légère hyperglycémie. On trouve des indices d'intersexualité et diverses tares mentales.

L'intradermo-réaction à l'histamine dans le diagnostic précoce des taches lépreuses (La intradermo-reaccion a la histamina en el diagnostico precoz de las manchas leprosas), p. 103.

Treize observations confirment l'utilité de l'histamino-réaction dans le diagnostic des taches lépreuses quelle que soit leur précocité. La méthode est des plus rapides. Elle ne demande que quelques minutes. Les réactions ne sont jamais douteuses et se montrent toujours franchement positives ou négatives.

L'auto ourothérapie dans le traitement de l'eczéma (La auto-uroterapia en el tratamiento del eczema), p. 115.

Les résultats les plus brillants ont été obtenus chez des sujets présentant des lésions eczémateuses assez étendues, accompagnées d'un œdème considérable du corps muqueux de Malpighi.

Les chéloïdes et leur traitement par la cryothérapie (Los queloides y su tratamiento por la crioterapia), p. 121.

L'auteur a obtenu de magnifiques résultats dans 4 cas de chéloïdes traitées par la cryothérapie.

Le monganèse colloïdal dans le traitement du psoriasis (El manganeso coloidal en el tratamiento de la psoriasis), p. 131.

Un psoriasique traité par le manganèse colloïdal a été blanchi et ne présente aucune récidive six mois après.

La trichophytie de la moustache (La tricoficia del bigote).

La trichophytie de la moustache est moins rare qu'on ne l'affirme; elle représente 15 o/o du total des trichophyties de l'homme adulte. Il serait imprudent de conclure à une folliculite suppurée pyococcique en se basant uniquement sur le siège sous-nasal des lésions.

L'auteur expose ensuite en une série de courts chapitres les nouvelles orientations de la syphilothérapie, la cure de saturation salvarsanique, le problème du traitement précoce ou retardé de la syphilis primaire; le rôle de la prostitution dans la transmission de la syphilis. Un appendice de syphiligraphie rétrospective lui permet d'aborder le problème de l'origine américaine de la syphilis et l'histoire microbiologique de cette affection. J. Margarot.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LA CHOLESTÉROLÉMIE DANS LE PSORIASIS (1)

Par MM. J. GATÉ, G. CHANIAL, A. VALLET et P. HUMBERT
(de Lyon).
(Travail du Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille).

Estimant qu'elle serait susceptible d'apporter un peu de lumière dans le problème si complexe de la pathogénie du psoriasis, nous avons cherché à vérifier la théorie qui met en cause des troubles du métabolisme des lipoïdes.

Rappelons rapidement tout d'abord les diverses hypothèses qui ont été successivement soutenues en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de cette dermatose si fréquente et si désespérante. Nous passerons sous silence les conceptions avancées *a priori* au XVIIIe siècle et au début du XIXe siècle et que rien n'a vérifiées. Les autres hypothèses peuvent être groupées en trois catégories :

Les unes font intervenir le *système nerveux* en se basant sur la topographie des lésions et sur quelques troubles nerveux qui peuvent, bien rarement à la vérité, les accompagner. Elles invoquent des lésions des nerfs périphériques plus particulièrement des vasomoteurs, parfois aussi des lésions tronculaires ou même médullaires. Rien n'a permis de confirmer ces hypothèses qui sont à l'heure actuelle généralement abandonnées.

En second lieu, à la suite des travaux de Lang en 1880, on a voulu attribuer au psoriasis une origine parasitaire ou microbienne. Des nombreux agents pathogènes mis en cause, aucun n'a fait définitivement sa preuve. D'autre part, il n'existe pas de cas de contagion de psoriasis véritablement probant. Enfin des inoculations en série de la maladie n'ont pu être obtenues malgré de nombreuses tentatives. Cependant des arguments cliniques et morphologiques de valeur militent en faveur de cette hypothèse qui a encore été soutenue au

(1) Manuscrit reçu le 4 février 1938.

Publication périodique mensuelle.

Congrès International de Budapest par Benedek en 1935. La plupart des auteurs, du reste, admettent que ces agents pathogènes variés ne peuvent jouer leur rôle qu'à condition d'évoluer sur un *terrain prédisposé*. C'est la conception de la diathèse parakératosique de Samberger. On peut en rapprocher les opinions de Chauffard, de Jausion, de Lobe et Rosenfeld.

Viennent enfin les théories plus particulièrement en faveur actuellement et qui accordent une place de choix aux *troubles du métabolisme*.

On a étudié ainsi l'intervention des facteurs endocriniens surtout en ce qui concerne la thyroïde, le thymus, la cortico-surrénale.

Certains auteurs ont pensé, d'autre part, que le psoriasis était essentiellement une maladie d'origine interne, Schamberg en Amérique, Besnier en France admettent qu'une rétention azotée est la cause du psoriasis et préconisent un régime pauvre en protéines dans le traitement de cette maladie.

De nombreux travaux enfin ont été poursuivis sur les troubles du métabolisme des lipoïdes. Nous allons les étudier de façon plus approfondie.

Les troubles du métabolisme des lipoïdes dans le psoriasis. — Diverses particularités cliniques ont fait soupçonner des troubles du métabolisme des lipoïdes chez les psoriasiques. Nous les envisagerons tout d'abord avant de parler des recherches biochimiques et des essais thérapeutiques par lesquels on a cherché à vérifier cette hypothèse.

Arguments d'ordre clinique. — Le psoriasis se rencontre plus particulièrement chez les sujets bien portants et bien nourris. Sartory note qu'il est plus fréquent chez les garçons bouchers et charcutiers, dont l'alimentation est particulièrement riche en protéines et en lipoïdes. On l'observe surtout en Alsace, région où l'on fait une ample consommation de corps gras. Les poussées évolutives sont plus fréquentes l'hiver, période où la consommation des graisses est la plus forte.

Divers auteurs ont signalé la diminution du psoriasis en Allemagne pendant la Grande Guerre, ce qui coïncidait avec une forte diminution des graisses dans l'alimentation. Ce fait est noté en particulier par Engelhardt et Cordes.

Enfin, les squames psoriasiques sont d'une richesse anormale

en graisse. Nous montrerons ultérieurement que l'analyse y décèle du cholestérol en quantité anormale.

Ces considérations ont suscité des recherches biochimiques et des essais thérapeutiques.

Arguments biochimiques. — De nombreux auteurs se sont attachés à déceler des troubles du métabolisme des graisses, en particulier une rétention lipoïde dans le sang. Ils ont observé d'une façon générale une élévation du taux de la lipémie. Certains ont étudié les taux des diverses fractions lipoïdes du sang, soit en valeur absolue, soit dans leurs proportions mutuelles. On a décelé également des troubles de l'élimination des corps gras par l'épreuve de l'hyperlipémie alimentaire dont nous parlerons plus loin. Enfin de nombreuses recherches ont montré la fréquence de l'hypercholestérolémie que certains considèrent comme un témoin d'une rétention lipoïde en général.

Arguments thérapeutiques. — Des améliorations ou des guérisons de psoriasis ont été obtenues par des traitements internes ayant pour but de diminuer l'hyperlipémie et l'hypercholestérolémie sans faire intervenir le traitement local. Les meilleurs résultats ont été constatés en utilisant un régime alimentaire très pauvre en graisses.

Ce sont ces recherches biochimiques et ces essais thérapeutiques que nous allons rappeler avec quelques détails.

Les recherches biologiques chez les psoriasiques. — De nombreux auteurs ont signalé diverses anomalies portant sur les lipoïdes du sérum et en particulier sur le cholestérol.

Lacroix qui a publié l'un des travaux les plus complets sur cette question, trouve dans 40 o/o des cas de psoriasis une hypercholestérolémie dépassant 2 grammes par litre. Il note, en outre, par des dosages en série, une teneur exagérée de cholestérol dans les squames. Il admet en conclusion que le psoriasis peut être considéré comme un mode d'élimination cutanée d'un excès de cholestérol du sang.

Lortat-Jacob signale une hypercholestérolémie fréquente. Il a poursuivi, d'autre part, des essais de traitement par l'insuline, et obtenu assez souvent des résultats satisfaisants, l'amélioration clinique coïncidant avec la baisse du cholestérol sanguin.

Ravaut, qui a obtenu dans six cas publiés, des résultats analo-

gues, signale qu'à l'opposé, l'insuline est sans efficacité chez les malades dont la cholestérolémie est normale.

Les recherches de Sartory, Huffschmidt et Mayer à Strasbourg ont permis à ces auteurs de noter chez les psoriasiques certaines modifications du sérum :

Une hyperlipémie vers 9 grammes par litre au lieu de 6 à 7, chiffre normal.

Un abaissement du rapport sérine-globuline à 1,28 au lieu de 1,50 normalement.

Le cholestérol leur a paru normal ou légèrement augmenté. Il serait chez ces malades, à un taux limite non susceptible d'augmenter à la suite d'un apport de graisses alimentaires.

Grutz et Burger ont fait sur cette question d'importants travaux qu'ils ont exposés dans divers articles et au Congrès International de Budapest en 1935.

Sur 31 psoriasiques examinés, ils ont observé une augmentation du taux à jeun des diverses fractions lipoïdes. Le taux moyen du cholestérol était de 2 gr. 13 au lieu de 1,41 valeur moyenne qu'ils ont trouvée chez les sujets normaux. Ils n'ont noté que d'infimes variations dans les rapports relatifs des diverses fractions lipoïdes. Ils ont mis en évidence également des troubles de la régulation de la lipémie en utilisant une épreuve d'ingestion d'huile cholestérinée. Ils interprètent de ce fait le psoriasis comme une lipoïdose qui ne serait qu'un stade de début de la xanthomatose.

H. C. Simon et H. Coke de Londres, ont publié des observations qui confirment les résultats de Grutz et Burger, tant au point de vue de l'analyse du sang que des résultats obtenus par le régime pauvre en graisses.

D'autres auteurs ont obtenu des résultats similaires.

Throne et Myers aux Etats-Unis, Schamby et Brow en Angleterre, Joltrain en France, Gallego Burin à Madrid, Versari en Italie, signalent la grande fréquence de l'hypercholestérolémie.

Marquardt en Allemagne obtient les mêmes résultats dans douze cas sur 15 malades examinés. Schreiner et Bilger ont dosé les lipoïdes dans le sang total et non dans le sérum ; ils se sont surtout attachés à déterminer les variations des rapports des diverses fractions lipoïdes entre elles, qui, d'après eux, sont anormaux chez les psoriasiques.

Puley qui a également fait des recherches prolongées sur cette question, note une hypercholestérolémie presque constante et un ralentissement des oxydations chez les psoriasiques.

Signalons qu'à l'opposé quelques auteurs obtiennent des résultats différents.

Ishimaru qui a, l'un des premiers, dosé le cholestérol du sang dans diverses dermatoses, note chez les psoriasiques des variations irrégulières, de même que Rosner, sur sept malades examinés.

Schaaf et Obtulowicz ont trouvé des valeurs normales des lipoïdes du sérum.

Bernhardt et Zalewski ont même trouvé une hypocholestérolémie dans 65 à 70 o/o des cas, mais on ne sait quelle est l'ampleur de leur statistique. Leurs résultats ont été confirmés par Lenartowicz.

On voit que parmi les travaux assez nombreux publiés sur cette question, la majorité mettent en évidence une augmentation plus ou moins nette du cholestérol sanguin chez les psoriasiques. On a donc été conduit à chercher la guérison du psoriasis par des thérapeutiques dirigées contre ces troubles métaboliques, en particulier par le régime sans graisses.

La thérapeutique par le régime sans graisses. — D'assez nombreux essais de traitement ont été faits suivant cette méthode. Des résultats encourageants ont été obtenus, mais un recul important est nécessaire pour juger leur valeur. Ce traitement permet, en effet, d'ordinaire de calmer une poussée évolutive. Mais il est plus important de savoir dans quelle mesure il prévient la réapparition de nouvelles poussées. Il est particulièrement difficile de se faire une idée nette sur ce point, car on obtient difficilement la continuation du régime par le malade qui se considère comme guéri après la disparition de son éruption.

Les premiers essais sont dus à Grutz et Burger qui préconisent un régime contenant au maximum 10 à 20 grammes de graisses par jour, pour l'assaisonnement des aliments. Ils sont arrivés par ce moyen à blanchir des malades chez lesquels les traitements classiques avaient échoué et ont obtenu dans tous les cas des améliorations plus ou moins nettes. Ordinairement, ils observent en trois à quatre semaines un arrêt de l'évolution de l'éruption, puis une disparition progressive en trois à six mois environ. Des dosages de lipoïdes du sang pratiqués à ce moment montrent une diminu-

tion notable, en moyenne de 8 gr. 05 à 6 gr. 12 par litre. Ils font remarquer que la guérison persiste si on continue le régime, mais qu'on observe des récidives dans le cas contraire.

Ces résultats ont été confirmés par Sartory de Strasbourg, C. Semon de Londres et Gallego Burin, mais n'ont pas été retrouvés par Versari en Italie et Urbach de Vienne.

De bons résultats ont été signalés également par Lortat-Jacob et Kokkinopoulos.

Remarquons enfin que le régime végétarien qui est souvent employé en Amérique, avec de bons résultats, ne contient qu'une très faible quantité de graisses.

Recherches personnelles. — Nous avons observé à ce sujet pendant une certaine durée, 36 cas de psoriasis.

Nous avons recherché d'abord le taux du cholestérol sanguin au moment de la plus grande intensité de l'éruption. Puis, chaque fois qu'il a été possible, nous avons fait un nouveau dosage après la guérison de cette poussée, quel qu'ait été le traitement mis en œuvre. Dans quelques cas, nous avons également recherché les variations dans le sérum du rapport sérine-globuline. Nos recherches ont porté naturellement sur des échantillons de sang prélevés sur des malades à jeun depuis la veille.

Nos dosages concernent le cholestérol contenu dans le sérum après coagulation. Les recherches de Guy Laroche et Grigaut ont montré, en effet, que le taux dans les hématies est pratiquement constant et indépendant des conditions physiologiques et pathologiques. Le cholestérol du sérum, par contre, est variable et seule sa mesure présente un intérêt en clinique. Son taux normal suivant les mêmes auteurs, est de 1,50 à 1 gr. 80 par litre, dont 60 à 70 0/0 est éthérifié, et le reste à l'état libre.

Nous avons dosé le cholestérol total par la méthode colorimétrique de Grigaut. A l'exemple de Castaigne et Grigaut, nous ne considérons comme exagérées que les valeurs dépassant 2 grammes par litre.

D'autre part, devant les résultats obtenus et malgré les difficultés pratiques, nous avons institué chez plusieurs malades un régime alimentaire très pauvre en graisses, comme celui préconisé par Grutz et Burger. Mais ce n'est que dans quelques rares cas que nous avons pu l'utiliser à l'exclusion de tout autre traitement.

En effet, certaines difficultés s'opposent à la mise en application de cette thérapeutique. Elle nécessite chez les malades qui se soignent eux-mêmes une persévérance que l'on ne rencontre pas toujours. En milieu hospitalier, il n'est pas toujours facile d'obtenir la stricte observation des prescriptions : il s'agit, d'autre part, d'un traitement de longue haleine et un nombre restreint de malades peuvent s'accommoder d'une hospitalisation prolongée.

Ces considérations expliquent la disproportion qui existe dans notre statistique entre le faible nombre de cas où le régime a été mis en œuvre et le nombre relativement important de nos examens sanguins.

Pour l'établissement de ce régime nous avons considéré la teneur en graisses des différents aliments. Nous proscrivons de façon absolue ceux qui contiennent une proportion de graisses supérieure à 30 o/o. Nous permettons, seulement en quantité limitée, un groupe intermédiaire d'aliments, qui, contenant de 3 à 12 o/o de graisses permettent d'élargir le régime. On obtient ainsi une liste d'aliments permis dont la teneur en graisses varie de 3 à 0,02 o/o pour certains.

Nous avons fait établir une telle liste très complète que nous remettons à nos malades pour leur permettre de suivre plus exactement le régime. C'est cette liste que nous reproduisons ci-dessous.

Régime sans graisses

Aliments interdits.

Bouillons et potages gras. Soupe aux choux.
Chocolat. Cacao.
Beurre, graisses, huiles, fritures, sauces grasses.
Jaunes d'œufs. Pâtisserie contenant des œufs ou de la crème.
Viandes grasses : porc, oie, canard, cervelle, ris de veau, foie.
Viandes faisandées.
Charcuterie : foie gras, choucroute.
Poissons gras : anguille, saumon, maquereau, thon, sardines.
Fromages.
Fruits huileux : noix, noisettes, amandes.

Aliments à consommer en petite quantité.

Viandes rôties ou grillées : veau, poulet, dinde, bœuf, mouton.
Œufs. Lait.
Biscuits.

Aliments permis.

Bouillons maigres, bouillons de légumes.
Café, vin, bière, cidre, thé.
Lait écrémé, petit-lait, képhir, yogourt.
Poissons maigres (moins de 2 o/o) : brochet, carpe, colin, dorade, sole, limande, merlan, morue, perche, goujon, truite, éperlan.
Céréales : pain.
Pâtes alimentaires.
Semoule.
Féculents : riz, pommes de terre, pois, haricots, lentilles.
Légumes frais préparés à l'eau avec très peu de beurre.
Salades sans huile.
Pain de semoule, gâteaux de riz, tartes aux fruits.
Fruits crus ou cuits, compotes, confitures.
Miel, sucre.
Fruits secs : dattes, figues, raisins.

Il est à remarquer que ce régime n'est que peu désagréable au goût et permet une alimentation relativement variée.

Dans tous les cas, nous n'avons pas observé d'amaigrissement important comme cela a été signalé par quelques auteurs. Les pertes de poids étaient faibles et ne se sont produites que chez les malades primitivement obèses.

Observations (1)

Obs. I. — Ju .. Louis, 35 ans (fiche n° 9016). Psoriasis intense datant de deux ans chez un tuberculeux. Le 14 décembre 1936 :

(1) Les observations XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXVIII, XXIX nous ont été aimablement communiquées par M. le Médecin-Commandant Saby, Médecin-Chef du Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Hôpital Militaire Desgenettes. Nous l'en remercions tout particulièrement. Les autres observations ont été recueillies dans le Service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille (Professeur Agrégé J. Gaté).

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 85
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 32

Plusieurs mois après, le malade étant amélioré par des traitements locaux :

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 75

Obs. II. — R... Lucie, 19 ans (fiche n° 9105). Psoriasis d'intensité moyenne datant de six mois. Après 15 jours de traitement par les injections de psothanol, la malade est très améliorée :

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 65
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 06

Obs. III. — G... Roger, 39 ans (fiche n° 9160). Psoriasis datant de 5 ans, assez discret, mais s'accompagnant d'arthropathies des mains et des pieds.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 45
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 33

Obs. IV. — Wos..., 44 ans (fiche n° 9225). Psoriasis récent, très étendu. 14 janvier 1937 :

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 43
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 32

Revu en octobre 1937 pour une nouvelle poussée d'intensité moyenne :

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 50

Obs. V. — Vio..., 9 ans (fiche n° 6356). Psoriasis datant de 5 ans localisé aux membres. 29 janvier 1937 :

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 52

La malade est revue entièrement guérie le 6 octobre 1937.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 30

Obs. VI. — Georgette P..., 28 ans, consultante. Psoriasis datant d'un mois, localisé aux coudes et aux genoux.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 68

La malade n'a pas été revue.

Obs. VII. — Gr... Louis, 24 ans (fiche n° 2983). Psoriasis datant de 4 ans d'intensité moyenne.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 70

Ce malade n'a pas été revu.

Obs. VIII. — C... Louis, 60 ans (fiche n° 9304). Psoriasis datant de 22 ans, généralisé, à squames très épaisses.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 25

Nous n'avons pu rejoindre ce malade.

Obs. IX. — Dup... Joseph, 16 ans (fiche n° 9335). Psoriasis datant de 7 mois, presque généralisé. 12 février 1937 :

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 25

On revoit le malade en octobre 1937 pour une poussée d'acné furonculoïde très importante. Il ne reste aucune trace de psoriasis. 24 octobre 1937.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 35

Obs. X. — S... Alexandrine, 16 ans (fiche n° 9397). Psoriasis généralisé datant de 4 ans. Les squames sont très épaisses. Le 11 mars 1937.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 95

Revue le 6 octobre 1937. Il ne reste plus que quelques éléments aux coudes.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 10

Obs. XI. — Mohamed, 28 ans. Psoriasis discret des membres. Déjà très amélioré par 20 injections de psothanol. A ce moment :

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 50

Obs. XII. — Ali..., 25 ans. Psoriasis ancien très discret.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 15

Obs. XIII. — Mal... Marcel, 40 ans. Psoriasis datant d'un mois, d'intensité moyenne.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 60

Obs. XIV. — P... Henri, 21 ans. Psoriasis datant de 13 ans, actuellement généralisé, mais prédominant au thorax.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 10

Obs. XV. — B... Edmond, 22 ans. Psoriasis discret, de date récente.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 45

Obs. XVI. — V... Henri, 21 ans. Psoriasis localisé au cuir chevelu et aux membres supérieurs.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 15

Obs. XVII. — Ma... Jean, 23 ans. Psoriasis généralisé.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 92

Obs. XVIII. — C... Vincent, 21 ans. Psoriasis généralisé.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 90

Après 5 semaines de traitement par les injections de psothanol, on obtient une amélioration importante. A ce moment :

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 15

Obs. XIX. — S... René, 21 ans. Poussée aiguë de psoriasis généralisé. Amélioration progressive par des traitements locaux prudents et des injections d'Emgé et de psothanol. Au moment où l'éruption a un peu diminué :

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 80

Obs. XX. — Ch... François, 39 ans (fiche n° 9706). Psoriasis datant de 20 ans, actuellement généralisé.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 80

Obs. XXI. — G... Claudine, 27 ans (fiche n° 6122). Psoriasis discret, datant de 16 ans.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 40

Obs. XXII. — J... Louis, 48 ans (fiche n° 9777). Psoriasis datant d'un an ; actuellement poussée généralisée, en larges placards.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 95

Obs. XXIII. — C... Marie-Thérèse, 8 ans (fiche n° 9762). Psoriasis généralisé.

Cholestérolémie . . . . 0 gr. 80

Obs. XXIV. — M... Jean-Baptiste, 30 ans (fiche n° 9853). Psoriasis datant de 6 mois, en larges placards peu épais et squameux, à peu près généralisé.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 10

Obs. XXV. — Mme P..., 35 ans. Psoriasis datant de 7 ans, prédominant aux membres.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 95

Obs. XXVI. — Col... Etienne, 43 ans (fiche n° 9432). Psoriasis datant de 20 ans, chez un insuffisant hépatique. Lésions prédominant aux membres.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 72

Obs. XXVII. — J... Henri, 45 ans (fiche n° 8465). Présente depuis un an une parakératose psoriasiforme, siégeant aux membres et au cuir chevelu. Il présente, par ailleurs, des arthralgies importantes des genoux s'accompagnant d'œdème et de décalcification à la radiographie.

Cholestérolémie . . . . 1 gr 44
Rapport sérine-globuline . . . . 0 gr. 99

Un traitement par des injections de psorimangan amène la disparition presque complète de l'éruption, mais n'influence pas les arthropathies. Ce malade nous a paru intéressant en ce qu'il constitue une transition entre les parakératoses et le psoriasis, dont il a les arthropathies. Cependant sa cholestérolémie est normale.

Obs. XXVIII. — M..., 22 ans. Psoriasis récent, d'intensité moyenne.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 50

Obs. XXIX. — Ga..., 22 ans. Psoriasis discret, datant de 2 ans.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 35

Obs. XXX. — Char... Consultant, 65 ans. Psoriasis datant de 6 ans, absolument généralisé. Les lésions sont presque confluentes.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 30

Obs. XXXI. — Lar... Armand, 27 ans (fiche n° 8947). En septembre 1936, au moment de la guérison d'une poussée de psoriasis, on note :

Cholestérolémie . . . . 0 gr. 95
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 23

On revoit le malade en juillet 1937, pour une nouvelle poussée généralisée, particulièrement intense au cuir chevelu.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 30
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 23

Le malade est mis alors au régime sans graisses et aux injections d'Enésol (16 injections). En deux mois, l'amélioration est considérable.

Obs. XXXII. — Cha... Marius, 44 ans (fiche n° 7842). Psoriasis s'étant caractérisé par de nombreuses poussées depuis 22 ans. Actuellement, éruption absolument généralisée. Très grosse amélioration en 3 semaines par traitement local.

Revu le 5 juin 1937 pour une éruption un peu moins intense qu'au précédent séjour.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 10

Le malade est très amélioré par le Psoryl. Il quitte le Service.

Le malade est revu le 8 octobre 1937. Il a suivi strictement, dit-il, le régime sans graisses depuis le jour de son départ. Il a actuellement une éruption diffuse de psoriasis, de même intensité qu'au précédent séjour.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 10

Dans ce cas, le régime sans graisses n'a pas amené de modification de la cholestérolémie, ni de l'éruption. Il a cependant été bien suivi, par un sujet intelligent.

Obs. XXXIII. — Fa... Joseph, 60 ans (fiche n° 7028). Psoriasis datant de 20 ans. Actuellement, éruption formée d'éléments disséminés d'intensité moyenne. On note du xanthélasma des paupières supérieures. Le 13 mai 1937 :

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 75

Le malade est mis au régime sans graisses et aux sels d'or. Amélioration rapide.

Revu le 30 octobre 1937. Ce malade a continué le régime sans graisses à l'exclusion de tout autre traitement. La guérison est complète depuis 6 mois, ce que le malade n'avait jamais observé depuis plusieurs années.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 90

Il semble donc qu'on puisse attribuer au régime la persistance de la guérison.

Obs. XXXIV. — M... Antoine, 14 ans (fiche n° 9576). Psoriasis datant d'un an, peu intense, localisé aux membres, formé de placards très épais. Un traitement par le Psoryl et les injections de Psothanol ne donnent aucun résultat.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 95

On arrête tous les traitements et on institue un régime sans graisses. Au bout de deux mois l'éruption persiste, mais d'intensité très diminuée. Elle disparaît en 5 à 6 jours par application d'une pommade à la vaseline salicylée. Le 29 septembre 1937 :

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 20

Il semble que dans ce cas, le régime ait favorisé l'action des traitements locaux. Il a cependant coïncidé avec une augmentation de la cholestérolémie.

Obs. XXXV. — V... Antoine, 45 ans (fiche n° 9593). Psoriasis datant de 12 ans prédominant aux membres. Sujet éthylique présentant quelques signes de cirrhose au début.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 47
Rapport sérine-globuline . . . . 1 gr. 08

Le malade est mis au régime sans graisses et au Psoryl. Guérison complète en un mois.

Revu en septembre 1937. La guérison a persisté à peu près complète.

Cholestérolémie . . . . 1 gr. 87

Obs. XXXVI. — Ch..., 35 ans. Consultant. 31 juillet 1937. Psoriasis généralisé, peu intense.

Cholestérolémie . . . . 2 gr. 95

Le malade est mis au régime sans graisses. On apprend 8 jours après que la guérison est complète. Nous n'avons malheureusement pu rejoindre par la suite ce malade, qui n'a plus donné de ses nouvelles.

Résultats résumés

Noms	Cholestérolémie	
	Avant traitement	Après traitement
1 Ju....	1,85	1,75
2 R...	—	1,65
3 G...	1,45	—
4 Wes...	1,43	1,50
5 Vio...	2,52	1,30
6 P...	1,68	—
7 Gr...	2,70	—
8 C...	2,25	—
9 Dup...	2,25	1,35
10 S...	1,95	1,10
11 Mohamed	—	1,50
12 Ali...	2,15	—
13 Mal...	2,60	—
14 P.....	2,10	—
15 B...	2,45	—
16 V...	2,15	—

	Noms	Cholestérolémie Avant traitement	Après traitement
	—	—	—
17	Ma...	1,92	—
18	C...	2,90	2,15
19	S...	—	1,80
20	Ch...	2,80	—
21	G...	1,40	—
22	J...	1,95	—
23	C...	0,80	—
24	M...	2,10	—
25	P...	1,95	—
26	Col...	2,72	—
27	J...	1,44	—
28	M...	1,50	—
29	Ga...	2,35	—
30	Char...	2,30	—
31	Lar...	—	0,95
	— (2e séjour)	2,30	—
32	Cha...	2,10	2,10
33	Fa...	2,75	1,90
34	M...	1,95	2,20
35	V...	2,47	1,87
36	Ch...	2,95	—

Discussion des résultats. — Nous avons donc examiné 36 malades et nous avons observé une hypercholestérolémie dans un nombre important de cas pendant la période où l'éruption atteignait son maximum d'intensité. En effet, 20 malades, soit 56 o/o ont un taux de cholestérol sanguin dépassant 2 grammes par litre, 5 autres ont un taux entre 1,90 et 2 grammes ce qui est à la limite supérieure de la normale. Dans 11 cas seulement nous avons observé un taux normal ou abaissé, soit 30 o/o des cas. Nos résultats semblent donc bien confirmer ceux des autres auteurs.

Nous n'avons recherché que dans 7 cas les modifications du rapport sérine-globuline ; mais dans tous ces cas, nous l'avons trouvé abaissé par augmentation des globulines. La plus forte valeur observée a été de 1,33 au lieu de 1,50, chiffre normal.

De plus, nous avons constaté un fait intéressant. Des dosages pratiqués sur nos malades, au moment d'une amélioration très nette, ou en période de guérison, nous ont montré dans la plupart des cas, une diminution importante du taux du cholestérol

sanguin qui tend à se rapprocher de la normale. Cette diminution a parfois dépassé 1 gramme pour 1.000. Or, ces résultats ont été obtenus après des thérapeutiques variées, aussi bien après de simples traitements locaux, à l'acide chrysophanique ou au psoryl, par exemple, qu'après des traitements généraux (injections de psothanol) ou avec le régime sans graisses.

Signalons cependant le cas anormal de l'observation XXXIV où une amélioration clinique s'est accompagnée d'une légère augmentation de la cholestérolémie (0,25 o/o).

Enfin, nous avons fait à plusieurs reprises cette remarque que les malades dont la cholestérolémie était particulièrement forte réagissaient bien moins rapidement que les autres aux traitements locaux classiques.

Interprétation des résultats. — Quelle valeur devons-nous attribuer à ce trouble du métabolisme si fréquent dans le psoriasis? Devons-nous le considérer comme la cause de la maladie? Nous aurions plutôt tendance à en faire un témoin, d'ailleurs inconstant, de l'évolution de la dermatose.

Peut-être serait-il logique, dans cette interprétation, d'aller plus loin, car nous restons impressionnés par le parallélisme entre le fléchissement du cholestérol et l'amélioration clinique.

A vrai dire, ce fléchissement pourrait n'être considéré que comme la disparition d'un témoin de la dermatose : la cholestérolémie ; mais cette explication n'est guère valable dans le cas où la thérapeutique par le régime sans graisses a suffi à elle seule à atténuer la dermatose en même temps que baissait le cholestérol.

En définitive, il semble rationnel d'accorder au trouble du métabolisme des graisses et du cholestérol un rôle non pas étiologique, mais pathogénique, au sens où l'on doit prendre ce terme.

Le régime sans graisses serait alors une thérapeutique pathogénique et agirait sur la dermatose par la correction du trouble du métabolisme des lipides.

Nos résultats du traitement par le régime semblent assez intéressants malgré leur faible nombre. Nous avons eu un échec net (obs. XXXII), mais dans les 4 autres cas, l'amélioration a été obtenue, soit par le régime seul, soit en association avec les traitements locaux et dans ces cas, beaucoup plus rapidement que d'ordinaire.

Cette diététique semble donc indiquée en association avec les traitements classiques pour favoriser leur action et surtout pour empêcher le retour de nouvelles poussées, ce qui n'est encore obtenu par aucun traitement.

En résumé, nous n'avons pas l'impression que les recherches poursuivies dans le domaine que nous venons d'explorer apportent une explication définitive du psoriasis. Mais nous croyons qu'elles jettent cependant une certaine lumière sur l'un des mécanismes possibles, par lesquels la cause encore inconnue du psoriasis, agissant sur un terrain d'ailleurs spécial, et variable suivant les cas, détermine la dermatose.

Bibliographie

Benedek. — Sur l'étiologie du psoriasis. *Arch. für Derm.*, t. **155**, 1927.

Bernhardt et Zalewski. — La cholestérinémie dans les dermatoses. Articles cités *in Annales de Derm. et Syph.*, 1927, 6e série, t. **8**, pp. 250 et 565.

Blasi (A.-C.). — Glycémie et cholestérinémie dans le psoriasis. *Giornale italiano di Derm. e Syph.*, mai 1927.

Engelhardt et Cordes. — Influence du régime sur le psoriasis pendant la guerre. *Dermat. Zeitsch.*, 1935, cité *in Ann. Derm. Syph.*, 1935, 7e série, t. **6**, p. 540.

Fischl. — La cholestérinémie dans les dermatoses. *Wiener klin. Woch.*, 30 juin 1913, no 26 et 1914, no 27.

Gallego Burin. — Psoriasis, graisses et lipoïdes. *Anales de Med. intern.* Madrid, janvier 1926, p. 366.

Gaté, Chanial, Vallet et Humbert. — Recherches sur la teneur du sang en cholestérol et sur les variations des albumines du sérum dans le psoriasis. *Soc. de Biologie*, Lyon, 15 novembre 1937.

Grutz et Burger. — Die psoriasis als stoffwechsel problem. *Klin. Woch.*, 11 mars 1933, p. 373.

Grutz. — Nouvelle pathogénie du psoriasis. *Arch. für Derm. et Syph.*, t. **170**, 1934.

— Psoriasis lipoïdose. *IXe Congrès Intern. Derm.* Budapest, 1935.

Huffschmitt et Mayer. — Psoriasis et métabolisme des corps gras. *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 1935, p. 1441.

Ishimaru. — Dermatoses et cholestérinémie. *Acta dermatologica*, 1923, t. **1**, p. 255 cité *in Ann. Derm. Syph.*, 1924, p. 178.

Joltrain. — Le sérum des psoriasiques. *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 9 juillet 1936.

Kissmeyer, Chrom et Jacobson. — Influence de la cortico-surrénale sur le processus psoriasique. *IXe Congrès Intern. Derm.* Budapest, 1935.

Kokkinopoulos. — Traitement du psoriasis par le régime sans graisses. *Thèse Paris*, 1935.

LACROIX. — Cholestérinémie et glycémie dans les dermatoses. *Thèse d'agrégation*, 1920. *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syph.*, 1926, p. 515.
LENARTOWICZ et Mlle AMEISEN. — Essais d'évaluation de la cholestérinémie dans les dermatoses. *Przeglad Dermatologiezny*, 1924, p. 18 cité *in Ann. Derm. Syph.*, 1926.
LORTAT-JACOB et LEGRAIN. — La cholestérinémie dans le psoriasis. *La médecine*, juillet 1926.
LORTAT-JACOB et PELISSIER. — Traitement du psoriasis par l'insuline. *Bull. Soc. Franç. Derm. et Syph.*, 11 février 1926, p. 101.
MARQUARDT. — Teneur du sang en cholestérine dans les dermatoses. *Dermat. Woch.*, t. **99**, 10 novembre 1934.
PHILIPSON. — Action de l'infusion de Salsepareille sur le psoriasis. Congrès *Ass. Franç. pour l'avancement des sciences.* Rabat, 1934.
PULEY. — Pathogénie du psoriasis. *Dermat. Woch.*, 1921, n° 23-24-25. *Deutsch. Med. Woch.*, 12 juillet 1929 et 13 juin 1924. *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 9 juillet 1936.
RAVAUT, BITH et DUCOURTIOUX. — Action de l'insuline sur l'évolution du psoriasis. *Bull. Soc. Franç. Derm. Syph.*, 14 juin 1925.
ROSNER. — La cholestérine dans les dermatoses. *Revista Argentina de Dermato-Sifilologia*, mars 1932.
SAMBERGER. — Etiologie du psoriasis. *Acta Dermato-venereologica*, 1921, t. **2**, p. 359 cité *in Ann. Derm. Syph.*, 1923, p. 398.
SARTORY, HUFFSCHMITT et CUENY. — Psoriasis et déséquilibre lipoprotéidique. *Bull. Acad. Méd. de Paris*, 5 juin 1934.
SCHAAF et OBTULOWICZ. — Psoriasis et métabolisme des lipoïdes. Dosage avant et après administration de corps gras. *Arch. für Derm. und Syph.*, 173, p. 200, 1935.
SHAMBERG. — The dietary treatment of psoriasis. *J. Am. Med. Ass.*, 7 mai 1932, p. 1633.
SCHREINER et BILGER. — Psoriasis et métabolisme des lipoïdes. *Derm. Woch.*, 9 avril 1932.
SEMON. — Low Fatdietary treatment of the psoriasis. *Proceedings of the royal Soc. of Med.*, décembre 1935.
SPATZIERER. — Cholestérinémie et glycémie dans le psoriasis. *Thèse Paris*, 1926.
THRONE et MYERS. — Analyse du sang dans le psoriasis. *New-York State. Journ. of Med.*, 1er août 1928.
VERSARI. — Psoriasis. Régime pauvre en graisses et métabolisme des graisses. *Arch. ital. di derm. syfilografia e vener.*, août 1936, p. 639, cité *in Ann. Derm. Syph.*, décembre 1936.

ESSAIS DE PRODUCTION D'ARGYRIE ARTIFICIELLE CHEZ LES ANIMAUX

Par MM.

J. LENARTOWICZ et B. JALOWY

Clinique dermatologique (Directeur : Prof. J. Lenartowicz),
Institut d'Histologie (Directeur : Prof. W. Szymonowicz), Lwow, Pologne.

Le but du présent travail est l'étude de la production artificielle de l'argyrie chez les animaux; c'est entre autres le mémoire de A. Cascos (1), paru dans le n° 8 des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* du mois d'août 1936, qui a attiré notre attention sur cette question. A. Cascos recommande dans son travail l'étude des préparations histologiques par la méthode des « images lumineuses » de Hoffmann (2) (« Leuchtbild Methode »), méthode qui fut employée dans ce but pour la première fois par Habermann (3). Il nous a paru intéressant de rechercher si cette méthode, qui nous est bien familière depuis longtemps, était utile pour l'étude de l'argyrie; nous nous proposions en outre de nous rendre compte si elle permettait de résoudre la question largement discutée de la localisation intra- ou extracellulaire des granules d'argent. Nous voulions essayer enfin de produire l'argyrie dans le derme des animaux, en introduisant des composés d'argent par différentes voies — chose qui n'a encore jamais réussi.

Nous nous sommes servis pour nos études microscopiques de l'argyrie humaine de prélèvements du derme de deux malades, observés récemment à la Clinique Dermatologique de Lwow; un de ces cas a déjà fait l'objet d'une publication de Kwiatkowski et Jalowy (4), l'autre nous a été envoyé par l'Hôpital Militaire de Lwow, avec un diagnostic douteux.

La partie expérimentale a été exécutée sur des lapins blancs et sur des rats blancs jeunes.

Observations

1er cas. — Malade âgé de 57 ans, agriculteur; il relate qu'il prenait il y a douze ans des pilules, dont il ne connaissait pas la formule, pour de l'hyperacidité gastrique. Il les prenait déjà depuis quelques mois de suite, quand il nota l'apparition d'une coloration grise avec teinte bleuâtre et éclat métallique du derme des parties découvertes (visage et mains). Cette couleur devenait de plus en plus foncée et de plus en plus visible, de façon qu'on put parler au moment de l'examen médical d'argyrie diffuse, quoique les parties couvertes de la peau fussent moins foncées que le visage, la nuque et les mains. Les conjonctives et la muqueuse de la bouche révélaient aussi une teinte bleuâtre. Les ongles n'étaient pas colorés, mais laissaient entrevoir une coloration bleu-gris foncé de leur base. Tous ces changements étaient tellement caractéristiques, qu'ils ne laissaient aucun doute quant au diagnostic d'argyrie diffuse.

L'examen histologique a été pratiqué sur des fragments du derme provenant de la partie supérieure du thorax; on utilisa entre autres les préparations anciennes qui avaient servi à Kwiatkowski et Jalowy dans leur publication précitée, et on examina toutes les préparations par la méthode des « images lumineuses ».

2e cas. — Soldat âgé de 23 ans, qui offre au moment de l'examen médical des colorations légères de la peau de la face et de la nuque, et des colorations encore moins sensibles du dos des mains. Cette couleur gris bleuâtre, avec éclat métallique légèrement prononcé, est beaucoup moins nette que chez le malade précédent. Le malade nie tout usage de médicaments ou d'injections quelconques. Il relate seulement des instillations conjonctivales d'un médicament de formule inconnue. On fit la supposition d'argyrie probable et on exécuta une excision du derme au niveau de la nuque, derrière l'oreille gauche.

L'examen des préparations histologiques colorées et non colorées, montra des images normales d'argyrie du derme, avec granules plus abondants dans les préparations provenant du premier cas. On constata dans les deux cas des granules de couleur brun jaunâtre (en lumière transparente), localisés de façon typique, c'est-à-dire près des membranes basales des glandes sudoripares, des glandes sébacées, de la membrane basale de l'épithélium, dans les gaines fibreuses des muscles arrecteurs des poils et dans l'entourage des fibres élastiques. Les granules étaient bien visibles ou très petits.

Les mêmes préparations furent étudiées à l'ultramicroscope, et cela sans écran de verre dépoli, avec écran mat humecté à l'huile et avec écran bleu, introduit à la place du verre dépoli. Nous confirmons l'observation de Habermann et de Cascos, qu'on voit à l'ultramicroscope beaucoup plus de granules d'argent d'un grand

éclat, et qu'on y voit en outre les granules les plus fins, invisibles en lumière transparente, qui apparaissent ici sous forme de traînées lumineuses, comparées par Habermann, à juste titre, aux nébuleuses de la voie lactée. Il nous faut ajouter cependant qu'on obtient les plus belles images à l'aide de l'écran bleu introduit en place du verre dépoli. Les photographies ci-jointes, exécutées dans les mêmes conditions, sous les mêmes agrandissements et le même temps d'exposition, montrent bien ces différences (fig. : 1, 2, 3, 4).



Microphotographie n° 1. — Deuxième cas d'argyrie. Granules d'argent autour des glandes sudoripares (Même temps d'exposition nos 1, 2, 3). Ultramicroscope, aucun filtre. Agrandissement 470 ×.

On voit les traînées lumineuses surtout dans l'angle supérieur droit des images 1, 2, 3. Malgré l'usage de différentes méthodes d'investigation microscopique, il nous paraît impossible de résoudre le problème de la localisation (seulement extracellulaire ou aussi intracellulaire?) des granules d'argent en argyrie humaine ; nous sommes d'avis par contre, que le problème est insoluble, et cela à

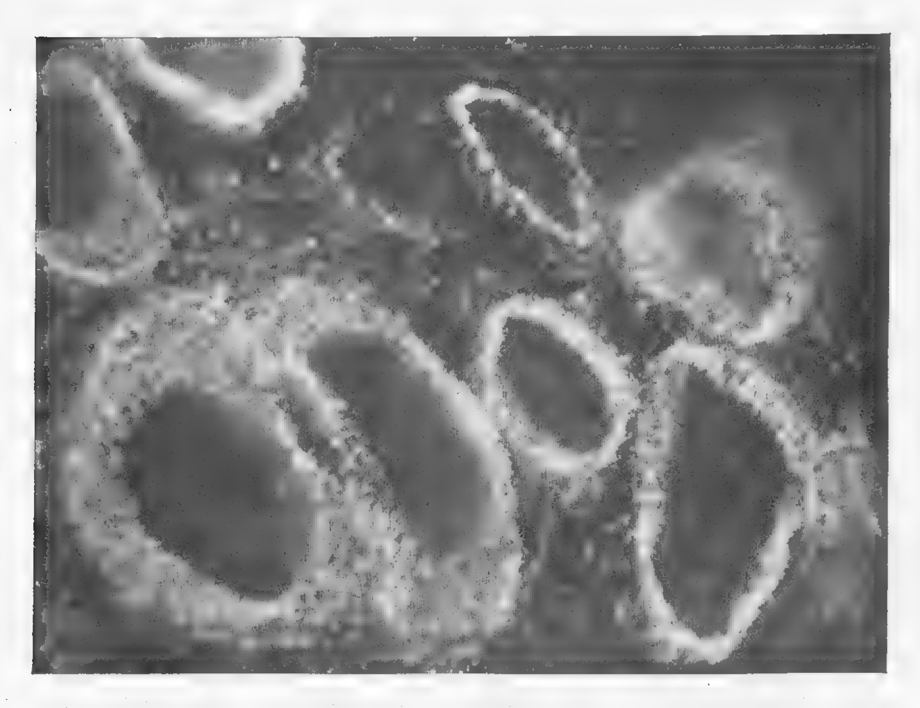
cause de l'épaisseur des préparations qui est, malgré tout, trop grande pour permettre l'obtention d'images suffisamment nettes, qui permettraient de savoir avec certitude si les granules très fins se trouvent à l'intérieur ou à l'extérieur des corps cellulaires. Il en est de même de la méthode ultramicroscopique, où on ne voit que des granules d'argent étincelants, sans avoir la possibilité de les localiser. C'est plutôt par voie de déduction qu'on peut se faire une idée sur la localisation de ces granules. Tous les auteurs sont



Microphotographie nº 2. — La même préparation étudiée par la « Leuchtbildmethode de Hoffmann ». Agrandissement 470 ×.

d'accord qu'on trouve les granules d'argent en argyrie humaine surtout au niveau de la membrane basale de l'épithélium, au niveau de la membrane basale des glandes sudoripares, des glandes sébacées et des gaines conjonctives des poils, ainsi qu'à l'extérieur des gaines fibreuses des muscles arrecteurs des poils et le long des fibres élastiques, plus rarement des fibres collagènes. Il est intéressant de noter, que ce sont ces éléments fibreux du tissu conjonctif

qui appartiennent au groupe dit des fibres argentophiles, qui offrent déjà, à l'état vif, une certaine affinité pour les composés d'argent. Ces structures dans lesquelles se déposent les granules d'argent sont formées en effet d'une substance nommée réticuline, et il est probable qu'elles ont pour fonction la protection des cellules contre des agents nocifs, surtout peut-être contre des substances à l'état de dispersion poussiéreuse. La propriété protectrice de ces membranes basales ou réticuleuses peut être causée par une structure spéci-



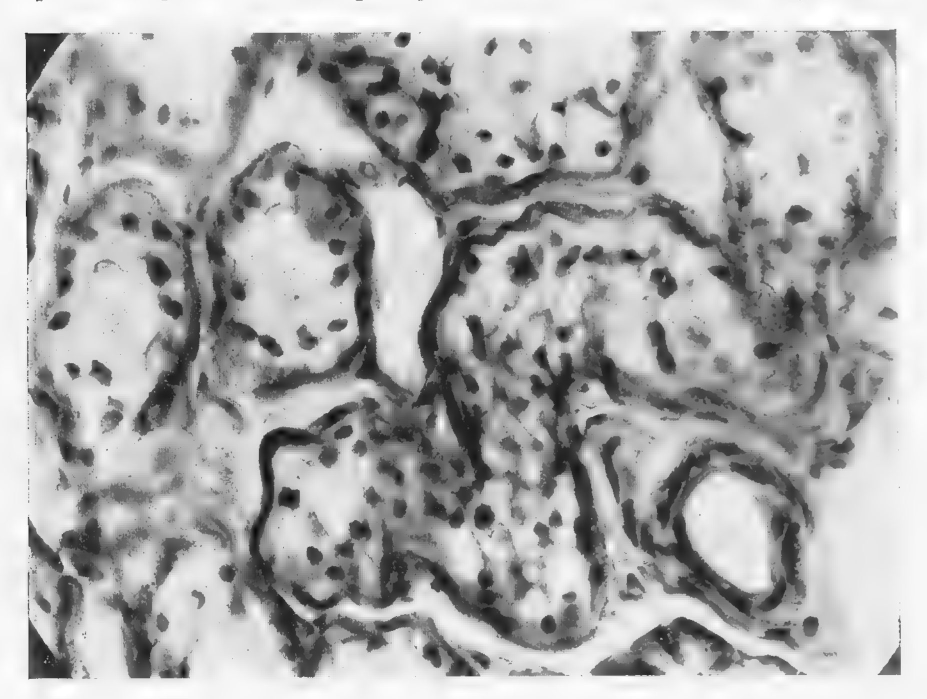
Microphotographie n° 3. — La même préparation ; ultramicroscope, filtre bleu intercalé. (Microscope Me-F, Reichert). Agrandissement 470 ×.

fique ou une affinité accrue, physique ou chimique, envers certains corps qui pourraient endommager les cellules vivantes.

La capacité spécifique d'adsorption des granules d'argent que possèdent ces membranes, sert de base aux méthodes largement employées pour les examens du derme, et notamment aux méthodes de Bielschovsky, d'Achucaro, de Heringa, etc. Les tréponèmes pâles mis en évidence par la méthode de Levaditi dans les tissus,

paraissent beaucoup plus gros qu'à l'ultramicroscope ou bien qu'en coloration par la méthode de Giemsa-Romanowsky, et cela grâce à une couche externe d'argent. On peut en conclure que les granules d'argent se déposent à l'extérieur de ces éléments décrits du derme.

Avant d'aborder la partie expérimentale du présent travail, nous tenons à souligner un détail qui concerne la distinction des précipités d'argent des autres précipités. On admet couramment que des



Microphotographie n° 4. — Tubes sudoripares. Granulations d'argent localisées autour des membranes basales. (Photo en lumière transparente). Agrandissement 470 ×.

précipités visibles au microscope peuvent être reconnus comme précipités d'argent, s'ils disparaissent sous l'action de l'ammoniaque. Or, nous doutons que cela soit toujours vrai. Les concrétions observées sur les préparations de notre deuxième cas, reconnues par nous comme précipités d'argent, ne furent pas dissous sous l'action de l'ammoniaque. Ne seraient-ils pas des précipités d'argent, malgré leur disposition semblable, quoique moins riche, que dans le premier

cas ? Nous croyons qu'on ne peut exclure l'argyrie du derme à cause du test à l'ammoniaque négatif et nous basons notre supposition sur des essais exécutés en argyrie expérimentale sur les animaux et sur des expériences *in vitro* avec des solutions colloïdales d'argent. Les préparations obtenues d'organes internes (rate et foie) d'animaux auxquels nous injections des composés d'argent, ne devenaient pas plus claires, ni même d'une seule teinte, sous l'action de l'ammoniaque ; leur couleur jaune brunâtre ne changeait pas. Il en était de même des solutions colloïdales d'albuminates d'argent *in vitro*, dont la couleur brune ne changeait pas après addition d'ammoniaque. Ces deux observations font douter de la spécificité du test de la disparition des granules d'argent sous l'action de l'ammoniaque sur les préparations histologiques. On est porté à croire que la solubilité plus ou moins grande des précipités d'argent dépend de la nature chimique du composé d'argent. L'argent métallique subit sans doute dans l'organisme des changements différents et successifs, en dépendance du temps et sous l'action des « humeurs » de l'organisme, qui peuvent varier d'un organe à l'autre et d'un organisme à l'autre. La voie par laquelle l'argent pénètre dans l'organisme, peut aussi jouer son rôle (par exemple dans nos cas la voie digestive dans le premier, et la voie conjonctivale dans le deuxième). Cette observation nécessiterait des examens spéciaux et des expériences, que nous ne pouvons réaliser actuellement.

On pourrait nous faire l'objection, qu'il ne s'agissait pas d'argyrie dans notre deuxième cas, car les concrétions vues au microscope ne disparaissaient pas sous l'action de l'ammoniaque et l'anamnèse n'était de son côté pas assez probante. Pour réfuter cette objection, il nous suffit de noter que les autres tests recommandés pour le discernement de l'argent furent positifs. Les granules fins jaune brunâtre constatés sur les préparations histologiques du deuxième cas, furent dissous en deux heures dans une solution de Lugol et en deux heures aussi dans une solution de cyanure de potassium à 1 o/o ; ils ne furent pas dissous, par contre, dans une solution de thiosulfate de sodium à 5 o/o.

Expérimentation

Nous nous sommes servis de lapins blancs et de rats blancs pour un examen approfondi du mécanisme du dépôt de l'argent dans l'organisme vivant, et dans le but de produire une argyrie expérimentale du derme des animaux.

Lapins. — On injectait aux lapins tous les deux jours par voie intraveineuse 10 centimètres cubes d'argokol. Les animaux supportaient les injections pour la plupart bien. Des 8 lapins, 2 moururent au cours de l'expérience; l'un après 16 injections, l'autre après 27 injections. Le reste fut sacrifié à différentes époques. On constata chez les animaux morts au cours de l'expérience des abcès cutanés et sous-cutanés multiples, d'une grandeur atteignant le volume d'un œuf de pigeon, disposés surtout dans le derme du ventre et du dos ; chez le lapin mort après 27 injections on constata en outre un abcès du foie de la grandeur d'une cerise. Chez tous les lapins on constata la même image histologique du derme. On ne put trouver de nombreux granules d'argent que dans l'intérieur des histiocytes, et cela seulement à proximité des capillaires et dans les endothéliums vasculaires ; tous les granules se trouvaient dans les corps des cellules (localisation intracellulaire). On ne constata point de granules d'argent dans d'autres éléments tissulaires du derme. Des concrétions d'argent très riches furent trouvées dans tous les organes internes, surtout dans la rate. Les granules étaient déposés dans les organes internes en grand nombre dans les cellules du système réticulo-endothélial. Les granules trouvés dans la rate étaient spécialement nombreux et grands, de forme nettement ronde, de localisation éminemment intracellulaire. Il suit de ces expériences, que c'est le système réticulo-endothélial qui repêche l'argent de ces composés colloïdaux dans l'organisme du lapin et que ce système retient ce métal pendant un temps long et ne le laisse s'échapper, car on constate les mêmes images microscopiques après la 16e, la 27e et la 45e injection d'argokol. Il faut noter encore, qu'on ne put constater de différence sensible dans le nombre des granules d'argent en dépendance du nombre des injections effectuées. Il est possible que l'argent soit rapidement éliminé par les selles et les urines. Les abcès nombreux, constatés chez les animaux morts au cours de l'expérience, peuvent être expliqués par le blocage du système réticulo-endothélial par les composés d'argent, et l'abaissement consécutif de la résistance de l'organisme de l'animal aux infections banales par les bactéries pyogènes.

Rats blancs. — Deux groupes d'expériences ont été exécutés sur 16 rats blancs.

Le premier groupe comportait 8 rats blancs, âgés de 4 semaines

(dont 6 de la même portée). Ces animaux furent nourris exclusivement avec du froment macéré dans une solution aqueuse à 2 o/o de nitrate d'argent, jusqu'à saturation complète (constatée par examen microscopique des graines). Nous joignons une microphotographie d'une graine de froment vue à l'ultramicroscope, qui démontre la localisation de l'argent (fig. 5).



Microphotographie n° 5. — Préparation de graine de froment, mouillée dans une solution de nitrate d'argent. Ultramicroscope. Filtre bleu. Agrandissement 470 ×.

Les particules d'argent se trouvent surtout dans la partie périphérique de la graine, et à peu près en même nombre dans la partie des cellules d'aleurone ; le centre par contre (l'amidon) ne contient que des granules fins et peu nombreux. Les particules d'amidon

ont la forme de boules luminescentes — les particules d'argent la forme de petits granules.

Deux de ces rats ainsi nourris moururent au cours de l'expérience, l'un après 14 jours, l'autre après 15 jours; le reste des animaux (6) fut nourri de cette façon pendant 6 semaines, pendant lesquelles on ne leur donnait du froment normal que de temps en temps, pendant 2 à 3 jours.

Chez tous ces animaux, c'est-à-dire chez les 2 qui moururent spontanément et chez les 6 autres qui furent sacrifiés au cours de l'expérience à différentes époques, on constata dans le tube digestif un contenu mi-liquide, de couleur brun foncé, presque noire (sulfure d'argent). Au microscope on trouva dans les parois de l'intestin des granules jaune brunâtre, localisés dans le protoplasme des cellules réticulaires et dans les cellules des parois des vaisseaux lymphatiques.

La rate et le foie contenaient comme chez les lapins des granules d'argent dans les cellules du système réticulo-endothélial, mais en nombre plus restreint. Le derme des rats ne contenait cependant point de granules, ce qu'il faut interpréter par les différences des voies d'administration du métal (voie intraveineuse chez les lapins et voie digestive chez les rats).

Les 8 rats du deuxième groupe furent normalement nourris, mais on les entretenait, à partir de leur naissance, dans des récipients clos en verre, dans lesquels on soufflait plusieurs fois par jour une poussière fine d'argent (*argentum vitelinicum* Merck.). Les particules du composé d'argent avaient ainsi accès aux organismes des animaux principalement par voie respiratoire et en très petite quantité aussi par voie digestive.

Chez ces animaux, qui vécurent pendant 70 jours dans cette atmosphère, on constata des granules fins d'argent dans les poumons, et notamment dans les cellules de l'épithélium respiratoire. Des petits granules solitaires clairs, de couleur jaune brun, étaient situés dans le protoplasme cellulaire.

On ne trouva pas trace de concrétions d'argent dans les autres organes internes, à savoir le foie, les reins, la rate, le tractus digestif, les glandes surrénales, les glandes salivaires, et ce qui est d'importance pour nous, dans le derme et les ganglions lymphatiques.

Si l'on compare les résultats de nos études sur l'argyrie du derme humain d'un côté et de l'argyrie expérimentale chez les animaux de l'autre, on voit clairement qu'il existe une différence sensible entre la localisation des concrétions d'argent dans le derme humain et le derme des animaux. Dans le derme humain en effet, on constate les concrétions, à notre avis, en grande quantité en dehors des cellules (localisation extracellulaire), et cela dans les structures

dites réticulaires (membrane basale de l'épithélium, membranes basales des glandes sudoripares et sébacées, membrane basale de la gaine conjonctive des poils, gaines des muscles arrecteurs des poils) ; dans le derme animal par contre (lapins), les granules d'argent se localisent uniquement dans les cellules du système réticulo-endothélial. Leur quantité est donc évidemment trop petite, pour pouvoir influencer la couleur du derme d'une façon constatable à l'œil nu. Une certaine influence pourrait être attribuée aussi aux longs et nombreux poils, qui protègent la peau animale contre l'action de la lumière, qui joue dans l'argyrie humaine sans doute un rôle assez important. Il est possible, mais difficile à prouver, qu'il se forme dans le derme sous l'influence de la lumière, d'autres composés chimiques de l'argent. La différence entre le magasinage et le dépôt des particules d'argent, qui existe entre l'organisme humain et l'organisme animal se base vraisemblablement, comme l'ont déjà supposé Kwiatkowski et Jalowy, sur des propriétés différentes du système réticulo-endothélial de l'homme et de ces animaux. Le système réticulo-endothélial de l'homme expulse en effet très vite les composés d'argent, tandis qu'il les retient très longtemps chez les animaux (dans nos expériences au moins 90 jours chez les lapins, 6 semaines chez les rats du premier groupe et 70 jours chez les rats du second groupe) ; tout cela évidemment sous ingestion continue de l'argent. Il faut admettre, que dans le derme humain les composés d'argent sont aussi déposés d'abord dans les cellules à propriétés d'ultraphagocytose, c'est-à-dire dans les cellules du système réticulo-endothélial, de façon par analogie avec ce qui se passe chez les animaux la localisation des granules est au commencement intracellulaire. Ce n'est qu'après, que les granules passent dans les espaces intercellulaires et sont déposés sur les éléments fibreux en nombre de plus en plus grand, ce qui cause une coloration de plus en plus foncée de la peau. C'est une question de point de vue, s'il faut envisager ce comportement des cellules du système réticulo-endothélial du derme humain comme une faiblesse ou insuffisance fonctionnelle, ou bien au contraire comme une preuve de sa grande précision fonctionnelle. Quoi qu'il en soit, on est forcé de constater d'après les observations actuelles, que le système réticulo-endothélial des animaux est capable d'emmagasiner de très grandes quantités d'argent pendant très longtemps ;

il faut interpréter ceci comme une preuve de sa grande valeur fonctionnelle. Le même fait paraît traduire les insuccès des essais de production artificielle de l'argyrie, car il est probable qu'il faut de grandes quantités de concrétions d'argent dans les espaces intercellulaires, pour que l'argyrie soit cliniquement reconnaissable.

Bibliographie

1. A. Cascos. — *Annales de Dermatol. et de Syphil.*, t. **7**, n° 8, 1936.
2. E. Hoffmann. — *Dermat. Zeitschr.*, t. **33**, 1921.
3. Habermann. — *Dermat. Zeitschr.*, t. **40**, pp. 65-80.
4. L. S. Kwiatkowski et B. Jalowy. — Copia ex 2e vol. Deliber. *11e Congr. Dermatol. Intern.*, 1936.
5. *Nouvelle Pratique Dermatologique*, t. **4**.
6. Jadassohn. — *Handbuch*, t. **13**, p. 1.

ALOPÉCIE MARGINALE TRAUMATIQUE

Par Hugo RIBEIRO
(de Porto Alegre-Brésil).

Nous observons depuis plusieurs années, chez les femmes de race noire et même chez les métisses qui cherchent à étirer leurs cheveux, afin de pouvoir les peigner à la mode des blancs, un type d'alopécie marginale occupant une partie quelconque de la chevelure et s'y prolongeant (1).

Parfois cette alopécie se présente sous une forme plus ou moins triangulaire, et se localise en avant et au-dessus de l'oreille, d'une manière symétrique. L'angle inférieur se trouve à l'endroit où, chez l'homme, la chevelure se continue avec la barbe. Les côtés de cet angle sont constitués par un ourlet de cheveux courts mais d'apparence normale (ce qui indique qu'ils n'ont été ni coupés ni brisés). Le côté supérieur du triangle, opposé à l'angle mentionné, est formé par les insertions des cheveux longs, relevés par en haut et maintenus étirés à force d'épingles et de peignes.

L'aspect de la surface alopécique varie suivant que le cas observé est récent ou ancien.

Dans le premier cas on remarque, dans la zone alopécique, des cheveux courts qui commencent à pousser à côté d'autres plus longs, et des orifices folliculaires ouverts aux endroits où furent, peu auparavant, arrachés les cheveux. Leur rénovation et leur croissance se font, à ce qu'il semble, normalement et, si la plaque alopécique ne disparaît pas, c'est parce que chaque cheveu, arrivé à une certaine hauteur, est de nouveau arraché par le peigne.

La peau est âpre au toucher et l'observation attentive des orifices folliculaires les montre légèrement squameux mais non enflammés.

Si la patiente continue à maltraiter ses cheveux en les arrachant

(1) Hugo Ribeiro. Alopecia marginal traumatica. *Arquivos Rio Grandenses de Medicina*, Juin 1936.

continuellement avec le peigne et en les étirant, l'alopécie s'étend lentement et devient définitive. Dans le cas contraire, la chevelure se régénère et reprend un aspect normal.

Lorsque le traumatisme date de longtemps (ce qui s'observe généralement chez les femmes qui ont dépassé la quarantaine), les follicules sont atrophiés, et ceux qui n'ont pas été complètement détruits arrivent à donner des cheveux sans vigueur et courts. Dans ces conditions, il se réalise un type d'alopécie incomplète mais définitive, située immédiatement derrière le triangle séborrhéique fronto-temporal, avec lequel il ne faut pas la confondre.

L'alopécie ne prend pas toujours la forme triangulaire que nous venons de décrire et elle ne se limite pas toujours à la région citée. Il y a des cas où son aspect est si irrégulier, qu'on ne peut le comparer à aucune figure géométrique. Elle se prolonge fréquemment dans la région occipitale, conservant toujours l'ourlet limite qui est l'un de ses signes les plus caractéristiques. Elle peut se prolonger également dans la région frontale ou même être constatée uniquement dans cette région. C'est ainsi que se réalise l'aspect de l' « alopécie liminaire frontale », décrite par Sabouraud.

Nous connaissons une femme de près de quarante ans, chez laquelle l'alopécie est presque circulaire, n'épargnant que la partie frontale, ce qui donne l'impression qu'elle porte une perruque.

Il faut noter — et c'est un élément important pour comprendre sa véritable étiologie — que cette alopécie n'a été observée par nous que chez des femmes qui maintiennent leurs cheveux fortement étirés, au moyen d'épingles et de peignes, comme nous l'avons déjà fait remarquer.

Le traumatisme se présente, dans tous ces cas, comme facteur étiologique prépondérant. L'ourlet de cheveux courts, limitant la zone alopécique, est conservé parce que ces cheveux, de la périphérie, n'étant pas retenus par le peigne ne souffrent pas de traction continue.

Le professeur Baliña, de Buenos-Ayres, a publié, en 1932, dans la *Revista Argentina de Dermatosifilologia,* un article original intitulé : « Alopécie pseudo-teigneuse de cause traumatique et insolite. Ses relations probables avec l'alopécie liminaire de Sabouraud ».

Dans cet article il décrit une alopécie observée sur une petite

fille de 10 ans. Cette alopécie occupe les régions des tempes et s'étend, en bande, sur l'occiput. Des lésions folliculaires sèches sont constatées et attribuées à l'usage exagéré de bigoudis serrés, exerçant une forte traction sur les cheveux. L'auteur a rencontré une demi-douzaine de cas analogues.

Comparant ses observations avec les cas d'alopécie liminaire de Sabouraud, Baliña exprime sa pensée daus les termes suivants : « Il me semble que, avec le docteur Uriburu, nous avons été plus heureux que notre commun et cher Maître, en rencontrant quelques cas qu'il n'avait pas eu l'occasion d'observer. S'il nous avait été



Fig. 1.

donné de lui montrer et de soumettre à son opinion quelques-uns d'entre eux, nous pensons qu'il admettrait, comme nous, que son alopécie liminaire n'est ni plus ni moins que la conséquence d'une folliculite squamo-croûteuse cicatricielle d'origine traumatique par traction pilaire continue, soit par bigoudis, soit par d'autres moyens d'action identique, causant l'occlusion cicatricielle du follicule ».

Plus tard, et sans être au courant du travail du professeur argentin, Louste et Rabut firent part à la Société de Dermatologie de

Paris, du cas de deux enfants qui présentaient un type d'alopécie semblable à ceux décrits par Sabouraud, occasionnée par l'usage de bigoudis et guérissant lors de la suppression de ces derniers. Les auteurs se demandaient si l'alopécie liminaire de Sabouraud, constatée seulement chez les femmes d'un certain âge, n'était pas le terme final du cas observé chez ces deux enfants.

Nous croyons que le type d'alopécie marginale traumatique, décrit plus haut et observé par nous, rien que chez des négresses ou des métisses, se rapproche des observations de Baliña, prises



Fig. 2. Fig. 3.

d'ailleurs seulement sur des petites filles employant des bigoudis, comme dans les cas signalés par Louste et son collaborateur.

On comprend pourquoi dans la race blanche on rencontre difficilement des cas semblables, alors que dans la race noire ils sont fréquents. La femme blanche use des bigoudis pour friser les cheveux, mais pas continuellement car, quand le résultat désiré est obtenu, l'artifice est abandonné pour être repris après un intervalle plus ou moins long. On remarquera également que le blanc, meilleur observateur, s'aperçoit à temps du dommage causé et ne laisse

pas continuer l'alopécie. Dans la race noire c'est tout le contraire. Les cheveux sont très étirés et d'une façon continuelle, pour diminuer l'aspect crépu caractéristique et dans aucun des cas observés par nous la patiente n'avait compris la cause de l'alopécie.

Nous n'avons pas observé les squames enveloppant les cheveux qu'a vu Baliña. Il est facile de justifier la raison de cette absence par le passage continuel et brutal du peigne et par la quantité de graisse employée par les personnes de couleur qui traitent leurs chevelures.

Parmi les rares cas d'alopécie marginale s'étendant sur la région



Fig. 4. Fig. 5.

frontale, nous n'en avons observé qu'un seul, ayant les caractéristiques de l'alopécie définitive, résultat de l'atrophie folliculaire. Ce cas, représenté par la figure 5, réalise le type clinique complet de l'alopécie liminaire de Sabouraud. C'est, en effet, une alopécie cicatricielle en bande, s'étendant d'une tempe à l'autre, limitée par un ourlet de cheveux et présentant à ses extrémités une zone alopécique également cicatricielle, de forme plus ou moins triangulaire et à l'endroit indiqué par Sabouraud. Le traumatisme capillaire continu de cette patiente date de longtemps et dure encore aujourd'hui. Pour s'étirer les cheveux cette femme abuse journellement du peigne et se fait, comme on peut l'observer dans la figure 5, des tresses fixées par des épingles, afin d'éloigner ainsi, le plus possible, le crêpu caractéristique de sa race. Elle se flatte d'avoir eu une

belle chevelure et d'avoir usé des coiffures les plus variées. Le traumatisme se montre ainsi comme élément étiologique prépondérant dans la formation de cette alopécie.

Les autres cas que nous avons vus, d'alopécie marginale s'étendant sur la région frontale, n'ont pas les caractères d'alopécie définitive. Dans la zone triangulaire décrite plus haut et dans une partie de la région temporale, nous constatons l'alopécie incomplète mais définitive, comme dans les figures 1 et 2, et nos observations se rapprochent de celles que cite Baliña.

En terminant la description de son cas, le professeur dit : « Dans ce cas et dans les deux autres de même catégorie que j'ai vus, les lésions chroniques et rebelles cessèrent immédiatement pour guérir totalement, dès qu'on supprima les frisures artificielles, excepté les lésions cicatricielles par atrophie définitive.

A l'exception d'un seul cas, celui que nous venons de voir, tous les autres que nous avons observés, ainsi que ceux que citent Louste et Rabut et ceux de Baliña, ne réalisent pas bien le type décrit par Sabouraud, qui est frontal et cicatriciel. Dans tous les cas de Baliña et de Louste et Rabut, la bande alopécique s'étend sur la région temporale et parmi ceux que nous avons observés à la région frontale, il y en a seulement un qui s'accompagne des caractères d'une alopécie cicatricielle, comme nous l'avons dit plus haut. Cela n'empêche pas la comparaison, parce que toutes sont des alopécies marginales, avec un ourlet limite caractéristique. En admettant l'origine traumatique de l'alopécie marginale, nous croyons que la localisation sur un point ou l'autre de la chevelure dépend uniquement de la manière de se peigner.

MM. les professeurs Sézary et Rabut, dans la séance de la Société Française de Dermatologie, du 11 mars 1937, ont décrit un nouveau cas d'alopécie traumatique. Ils ont constaté, chez une femme de 26 ans, une alopécie de forme plus ou moins triangulaire, précisément dans la même région où, fréquemment, nous l'avons observée chez les négresses (figure 2). Le traumatisme par traction capillaire est reconnu, par les auteurs, comme cause de tout le mal. Cette femme « depuis des années, et plus particulièrement depuis 7 ou 8 mois installe tous les soirs, sur le pourtour de la tête, de grosses épingles en fer, sur lesquelles elle enroule ses cheveux, en les tiraillant fortement, le maximum de la traction s'exerçant sur les tem-

pes, où elle désire avoir deux touffes latérales de cheveux très frisés ».

« Cette observation semble donc confirmer », disent les auteurs, « l'impression partagée par Baliña, de Buenos-Ayres (*Société de Dermatologie*, juillet 1933), que l'alopécie liminaire frontale, affection décrite par Sabouraud, peut reconnaître, dans certains cas au moins, une étiologie traumatique et être consécutive à un tiraillement énergique et répété des cheveux par bigoudis ou par épingles métalliques du même genre ».

Baliña, de Buenos-Ayres, vient de publier dans la *Revista Argentina de Dermatosifilologia* (t. 21, 1re partie, 1937), trois nouvelles observations d'alopécie liminaire où le traumatisme par traction capillaire est évident.

Dans son dernier travail, se référant au cas ci-dessus, cité par MM. Sézary et Rabut, et se basant aussi sur nos observations, il croit confirmée l'étiopathogénie traumatique (traction par bigoudis) qu'il a signalée, en 1932, comme cause habituelle de l'alopécie liminaire de Sabouraud.

A ces observations nous désirons en ajouter une autre que nous avons relevée récemment.

Une femme, de 47 ans, portugaise de race blanche, vient nous consulter pour une alopécie de la limite frontale du cuir chevelu.

Mariée depuis cinq ans, bien portante, elle dit n'avoir eu que des maladies de l'enfance. Cependant, depuis son enfance, elle a des maux de tête, principalement lorsqu'elle est au soleil ou pendant les règles.

Ses premières règles, à l'âge de 17 ans, ainsi que les suivantes, ont été normales, régulières, parfois accompagnées de vomissements. Dernièrement les intervalles intermenstruels sont devenus plus courts et la femme sent approcher sa ménopause. Elle n'a eu aucune grossesse.

Depuis son enfance la malade se coiffe en tirant en arrière ses cheveux, abondants, pour faire un « chignon ».

Actuellement, elle a une alopécie, marquée surtout dans la partie moyenne de la lisière frontale qui s'étend symétriquement jusqu'aux tempes, formant une bande d'une largeur variant de 2 à 3 centimètres. C'est une alopécie incomplète mais définitive avec atrophie et sclérose folliculaire.

Dans la partie tout antérieure les cheveux sont plus nombreux, au point de former un véritable ourlet. En regardant la chevelure peignée en arrière, on la voit constituée de deux zones bien délimitées. L'une antérieure allant d'une tempe à l'autre où les cheveux sont rares, l'autre postérieure où ils sont abondants.

Nous avons ainsi le tableau clinique de l'alopécie liminaire frontale de Sabouraud, dont l'étiopathogénie est, pour le grand Maître, une page ouverte de la dermatologie.



Fig. 6. Fig. 7.

Fig. 7.
N.-B. — Le peigne que l'on voit sur les cheveux a été placé seulement pour faire la photographie.

Ce qui d'emblée attire l'attention c'est la coiffure. Pour mieux l'observer nous demandons à la malade de se peigner devant nous. Elle le fait en tirant fortement les cheveux et, pour qu'ils restent bien tendus, les attache solidement avec un ruban avant de faire le « chignon ». Elle se coiffe ainsi, nous l'avons dit, depuis son enfance.

Si nous comparons la photographie de la tête de notre patiente (fig. 6), avec celle qui se trouve dans le livre de Sabouraud, nous remarquons que dans les deux cas les femmes ont la même coiffure, avec les cheveux fortement étirés, faisant traction continue sur les points d'insertion folliculaire. Nous ignorons si la malade de Sabouraud se coiffait ainsi depuis longtemps, comme dans notre cas, cela est probable.

Dans notre observation le traumatisme par traction continue des cheveux est, à notre avis, le facteur étiologique prépondérant et, s'il en est ainsi réellement, ce cas constitue encore une démonstration de l'étiologie traumatique de l'alopécie liminaire frontale de Sabouraud, soupçonnée pour la première fois par Baliña.

Conclusions

1° Il y a un type d'alopécie marginale traumatique chez les négresses et les métisses.

2° Le traumatisme est produit par la traction continuelle des cheveux au moyen de bigoudis, peignes, attaches, etc., dans le but de supprimer l'aspect crêpu des cheveux caractéristique de la race.

3° L'alopécie définitive se forme difficilement chez la femme jeune, car dès que cesse la traction, la chevelure se régénère.

4° L'alopécie atrophique cicatricielle est fréquente chez les femmes de plus de quarante ans qui traumatisent depuis longtemps les follicules.

5° Dans sa forme frontale, l'alopécie marginale peut se montrer sous l'aspect clinique de l'alopécie liminaire frontale de Sabouraud.

6° Ce type d'alopécie traumatique est un argument puissant en faveur de la théorie de Baliña qui croit voir, dans l'alopécie liminaire frontale de Sabouraud, une alopécie traumatique par traction des cheveux.

7° Indépendamment de l'usage de bigoudis, épingles, etc., on peut voir, chez la femme blanche, se réaliser aussi une alopécie liminaire frontale par traction capillaire lorsque, de longue date, elle étire fortement ses cheveux en arrière pour en faire un « chignon ».

ANALYSES

des principaux travaux reçus en février 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Les maladies « paravénériennes », par W. E. Coutis et O. Monetta H. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 2, février 1938, p. 65.

Ces affections méritent de retenir l'attention des spécialistes, qui se satisfont souvent en leur assignant la dénomination de « non spécifiques ». Beaucoup sont d'un grand intérêt et méritent d'être étudiées soigneusement. Ils décrivent les diverses variétés d'urétrites non gonococciques, dues aux pyocoques variés, les urétrites herpétiques, les vulvites, vaginites et cervicites, dues aux divers pyogènes, aux germes venus de l'intestin, aux spirochètes autres que le pallida, aux trichomonas ; les ulcérations aigues (Lipschütz, von Zumbush, Fenneuil...), ulcère chronique de la vulve (Clément Simon), adénopathies inguinales « d'emblée », etc. Ces maladies encore mal connues ont une grande importance pratique, car elles doivent être bien distinguées des maladies vénériennes dont elles peuvent momentanément prendre l'aspect. H. Rabeau.

Etudes sur l'intolérance hépatique aux agents chimiques. 22e étude. Vue d'ensemble sur la part du foie dans les hépatonéphrites d'origine chimique, par M. Vauthey. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 2, février 1938, p. 81.

La notion du tropisme des médicaments est très relative. Certains faits en apparence paradoxaux, ictères provoqués par des médicaments néphrotropes, néphrites provoquées par des médicaments hépatotropes, s'expliquent parce qu'il s'établit entre le rein et le foie un cercle vicieux de mauvais procédés, qui déterminent les syndromes hépatorénaux, pouvant aboutir à ces hépatonéphrites secondaires. Ainsi, l'ictère provoqué par un produit néphrotrope (en particulier l'ictère mercuriel) est révélateur d'une hépatonéphrite latente, et doit être considéré comme un signe d'alarme au point de vue prophylactique et thérapeutique.

H. Rabeau.

Crise nitritoïde consécutive à une injection intramusculaire de bismuth colloïdal, par Matarasso. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 2, février 1938, p. 86.

La crise nitritoïde d'une extrême violence est survenue de suite après l'injection intramusculaire d'une préparation de bismuth colloïdal d'ordinaire administrée par voie veineuse. Le bismuth en solution huileuse est parfaitement toléré par cette malade. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

Nævo carcinome de la joue chez un enfant de 3 ans, par L. Périn et G. Blaire. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 12, décembre 1937, pp. 491-499.

Les auteurs relatent l'observation d'un enfant de 3 ans porteur d'une tumeur de la joue datant d'une année et se présentant sous l'aspect d'un nodule intradermique ovoïde à grand axe vertical, du volume d'une praline, de consistance ligneuse, à surface non ulcérée. Bien que cette tumeur ait été entièrement dépourvue de pigment et qu'elle se soit développée dans une région du tégument apparemment saine, l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un nævo-carcinome. Dans la partie profonde de la coupe la structure était celle d'un sarcome atypique à cellules polymorphes, comme le fait a été parfois constaté dans les tumeurs de cet ordre. La tumeur fut détruite par l'électro-coagulation et sa destruction fut suivie d'une période de guérison apparente qui dura 4 mois, mais des adénopathies cervicales d'origine vraisemblablement métastatique survinrent au bout de ce délai et l'enfant succomba peu de temps après à une broncho-pneumonie suite de coqueluche. Lucien Périn.

Plaque d'impétigo chronique géante, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 12, décembre 1937, pp. 500-502.

Un jeune garçon de 11 ans présente une vaste lésion du genou, constituée par une plaque phlycténulaire à évolution centrifuge, à centre sec, de la surface d'une paume de main, datant de 4 mois. L'aspect de cette lésion évoquait à première vue l'eczéma, la trichophytie ou une syphilide superficielle, mais la présence d'un soulèvement épidermique périphérique et surtout d'une petite lésion bulleuse siégeant au voisinage immédiat du placard permit de porter le diagnostic d'impétigo phlycténulaire circonscrit. Lucien Périn.

Syphilides kératosiques palmaires en bande d'origine traumatique (syphilide nouvelle), par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **13**, nº 12, décembre 1937, pp. 503-508.

Un sujet de 48 ans, chauffeur de taxi, présente des lésions kératosiques en bande de la face palmaire des doigts et des mains, ayant leur maximum en regard des plis de flexion et des reliefs des phalanges, accompagnées de fissures transversales peu profondes. Les lésions datent de plusieurs années, régressent partiellement l'été, s'exacerbent l'hiver. La notion d'une syphilis avérée dans les antécédents du sujet, le résultat positif de la séro-réaction de Bordet-Wassermann et surtout la guérison rapide des lésions sous l'influence de l'huile grise témoignent en faveur de syphilides kératosiques palmaires en bande, variété de syphilides non encore décrite, dûe vraisemblablement aux traumatismes professionnels de ce sujet exercés par le volant de l'auto. Lucien Périn.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Sur l'hormonothérapie des vulvo-vaginites infantiles, par F. E. Castro (de Porto). *Archives de Médecine des Enfants*, t. **41**, n° 2, février 1938, pp. 73-79.

La thérapeutique de la vulvo-vaginite infantile a été récemment modifiée par l'emploi de méthodes tendant à modifier la structure de la muqueuse infectée et à la rendre impropre au développement du gonocoque. L'auteur a eu recours à l'hormonothérapie chez 51 fillettes âgées de 3 mois à 7 ans. Cette méthode, déjà préconisée par Robert Lewis, lui a donné des résultats très favorables dans leur ensemble sans qu'il ait eu dans aucun cas à constater d'accidents.

Lucien Périn.

Nouveau-née avec ulcération congénitale du cuir chevelu ; mutilations multiples des phalanges et syndactylie partielle (contribution à la connaissance de la maladie ulcéreuse amniotique d'Ombrédanne), par B. Pincherle (de Trieste). *Archives de Médecine des Enfants*, t. **41**, n° 2, février 1938, pp. 96-99.

Il s'agit d'un enfant nouveau-né du sexe féminin, qui présentait à la naissance une ulcération du sommet de la tête avec hypoplasie marquée du squelette de la voûte, ainsi que des déformations multiples de la main et du pied gauches, consistant en l'absence des phalangines et des phalangettes et syndactylie partielle. Il se produisit les jours suivants, au niveau de l'ulcération, des hémorragies abondantes provenant du sinus longitudinal sous-jacent, auxquelles l'enfant finit par succomber au 26e jour qui suivit sa naissance.

Pour Ombrédanne les mutilations ne seraient pas dûes en pareil cas à l'action mécanique de brides amniotiques comme on le croyait autrefois, mais les mutilations et les brides amniotiques seraient sous la dépendance d'une véritable maladie intra-utérine à tendance phagédénique, frappant l'amnios et le fœtus, et cliniquement éteinte au moment de la naissance.

Les antécédents familiaux de l'enfant étaient exempts de toute tare connue, notamment de syphilis. Lucien Périn.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Le mécanisme de la dispersion tréponémique chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente, par C. Levaditi, A. Vaisman et Mme D. Rousset-Chabaud. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 102, 3e série, t. **119**, n° 5, séance du 1er février 1938, pp. 154-162.

La tréponémose cliniquement inapparente de la souris débute par une infection généralisée du système lymphatique. C'est seulement vers le

38e jour que s'opère la généralisation de l'infection à la peau et aux muqueuses. La dispersion du tréponème ne s'effectue donc pas d'une manière centrifuge à partir du point d'inoculation, mais apparaît sous forme de foyers isolés, sans relations apparentes entre eux. Des conditions anatomiques locales d'une part, un état allergique se déclarant vers le 30e jour d'autre part paraissent être les facteurs déterminants de cette évolution. LUCIEN PÉRIN.

Bulletin Médical (Paris).

Le furoncle de la face et la rœntgenthérapie, par J. TERRACOL (Montpellier). *Bulletin Médical*, année **52**, no 9, 26 février 1938, p. 144.

La rœntgenthérapie est actuellement le traitement de choix des furoncles de la face. On doit agir avec des doses très faibles : tension 180 kw. ; filtre : 5 mm. aluminium, distance anticathode-peau : 0 m. 30, dose 100 r. Le champ doit déborder largement la zone inflammatoire. En général une seule séance suffit. Un intervalle de trois jours, avant une nouvelle séance. La précocité de l'irradiation est un facteur important.

H. RABEAU.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

A propos de l'observation de syphilis gastrique avec estomac en sablier, publiée par Gutmann, par LE NOIR. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 4, 7 février 1938, p. 178.

Intéressante observation d'une linite plastique d'origine syphilitique, syphilis connue mais insuffisamment traitée. Longue période de troubles gastriques, puis apparition de phénomènes graves nécessitant l'intervention. Traitement intensif par la suite et guérison. La syphilis gastrique est rare, mais son rôle n'est pas cependant négligeable dans la genèse des gastropathies. H. RABEAU.

Infections à staphylocoques et vaccinothérapie, par CH. FLANDIN et L. DUCHON. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 6, 21 février 1938, p. 158.

A propos d'une observation de MM. J. Berger et R. Worms sur un cas de septicémie à staphylocoque, les auteurs insistent sur les résultats obtenus par eux depuis douze ans par la vaccinothérapie par les lysats vaccins. Ne contenant pratiquement pas de toxine, ils peuvent être injectés à dose massive et agir sur la masse microbienne considérable qu'il est nécessaire de neutraliser. H. RABEAU.

Le traitement novarsenical massif par instillation intraveineuse goutte à goutte, par A. TZANCK, DUPERRAT et S. LEWI. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 6, février 1938, p. 268.

La régression de la syphilis ne suit pas une marche parallèle à l'activité des médicaments dont nous disposons. La médication arsenicale, la plus efficace, est malheureusement délaissée par crainte des accidents de tous ordres. La méthode proposée par les auteurs consiste à injecter par la méthode du goutte à goutte une dose totale de 4 gr. 50. Une dose de 1 gr. 50 est dissoute dans 150 centimètres cubes de sérum salé et injectée en 3 à 5 heures. Plus de 100 malades ont déjà été traités par cette méthode. Les lésions disparaissent avec une rapidité plus grande qu'avec toute autre méthode ; le Bordet-Wassermann devient négatif en deux à trois semaines. La durée de la contagiosité est singulièrement raccourcie. Ces fortes doses semblent d'autre part beaucoup moins prédisposer à la sensibilisation. H. Rabeau.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques (Paris).

A propos des capillarites par E. Ramel et Y. Pidoux. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **109**, 3e cahier, 10 fév. 1938, art. 31.842, p. 57.

Les auteurs admettent l'existence d'une méiopragie constitutionnelle primitive du mésenchyme cutané comme condition *sine qua non* du déterminisme de certaines capillarites des extrémités inférieures. Elles n'en représentent qu'un épiphénomène rendu manifeste par l'action de certaines causes toxi-infectieuses variées. Le caractère allergique toxi-infectieux des eczématides figurées est généralement accepté, et découle en grande partie des travaux de Ravaut sur les levurides. Les deux malades dont les observations sont rapportées, présentaient des eczématides érythémato-squameuses avec élément purpurique surajouté, mettant en évidence cette allergie hémorragique dont les bases expérimentales bien établies par les travaux de Sanarelli, ont été récemment développées par Schwartzmann. H. Rabeau.

L'application du permanganate de potassium porphyrisé dans les interventions dermatologiques, par A. Tzanck et E. Sidi. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **109**, 3e cahier, 10 février 1938, art. 31.843, p. 62.

Aurégan en 1926 avait préconisé cette méthode pour le traitement du lupus tuberculeux. Les auteurs l'ont appliquée pour le traitement des verrues plantaires, des verrues vulgaires, des botryomycomes, kératoses séniles, *molluscum contagiosum*. Ils précisent leur technique qui comporte d'abord une anesthésie locale à la novocaïne à 1/100 sans adrénaline, puis le curettage de la lésion enfin, l'application du permanganate de potassium pulvérisé. La cicatrisation se fait au bout de 10 à 15 jours sous la croûte noire du permanganate. H. Rabeau.

Fluorescences cutanées en lumière de Wood, par R. Giraudeau. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. **109**, 3e cahier, 10 février 1938, art. 31.844, p. 66.

La lumière de Wood doit être considérée comme un procédé d'examen dermatologique complémentaire qui révèle parfois une dermatose invi-

sible et montre très souvent les extensions méconnues de nombreuses affections squameuses ou parasitaires. Elle signale les moindres traces de pigments et les éruptions débutantes ; elle dessine les zones séborréiques. Ainsi ce mode remarquable d'investigation permet une thérapeutique plus efficace. H. Rabeau.

Le dermographisme, par E. Joltrain. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* t. **109**, 3e cahier, 10 février 1938, art. 31.845, p. 72.

Courte note montrant le rôle que joue le système nerveux dans le dermographisme. Le traitement expose à beaucoup de déceptions, et J. a eu les meilleurs résultats en agissant sur l'insuffisance hépatique et les déficiences endocriniennes, en agissant aussi sur les troubles du vagosympathique par les sympathicolytiques de synthèse. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

Le mycosis fongoïde par A. Lévy-Franckel. *Journal de Médecine de Paris,* année **58**, no 5, 3 février 1938, p. 93.

Courte revue générale de la question, montrant à côté de la forme classique, les formes érythrodermiques, les formes à tumeur d'emblée, l'importance de l'examen histologique pour confirmer le diagnostic clinique. H. Rabeau.

Les idées actuelles sur la pathogénie et le traitement des ulcères variqueux, par L. Gerson. *Journal de Médecine de Paris,* année **58**, no 8, 24 février 1938, p. 155.

Trois éléments : la stase, l'infection, les lésions capillaires, sont à l'origine de l'ulcère variqueux. Deux types : le grand ulcère par infection sur terrain modifié par la stase ; le petit ulcère dont la cause est une thrombose capillaire. Puis des formes mixtes. Cette conception de la physiologie pathologique des ulcères variqueux conduit à une thérapeutique simple dans son principe, sinon dans son application. H. Rabeau.

La Presse Médicale (Paris).

Stomatites et leucoplasies électro-galvaniques, par A. Touraine. *La Presse Médicale,* année **46**, no 17, 26 février 1938, p. 318.

Excellente revue générale et critique de désordres variés et parfois graves qui résultent de l'irritation chronique entretenue dans la bouche par le courant électrique continu produit par des pièces métalliques renfermant des métaux différents. La stomatite et la leucoplasie électro-galvaniques sont à peu près inconnues en France. L'auteur avec Beaudoin vient de publier trois observations de leucoplasie, dont une avec cancer, à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. T. montre les différents aspects et risques observés ; cependant si la question de l'électro-galvanisme buccal paraît simple, bien des obscurités persistent, et de nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer la part

étiologique qui revient à l'électro-galvanisme et celle qui dépend d'autres facteurs associés. H. Rabeau.

Le Progrès médical (Paris).

Faits cliniques et expérimentaux établissant la possibilité d'une action des hormones sur le développement des poils, par A. Desaux. *Le Progrès médical*, nº 6, 5e série 1938, p. 182.

Etant donné les nombreux traitements opothérapiques proposés pour combattre soit l'hypertrichose, soit l'alopécie, on lira avec intérêt la rapide revue générale des faits cliniques et expérimentaux sur lesquels on peut baser une thérapeutique rationnelle. D. montre tour à tour l'action des hormones de croissance, celle des hormones sexuelles, celle du cortex surrénal. Les recherches qu'il poursuit sur ce sujet avec A. Choay et M. Desoille ne manqueront d'aider à préciser ces actions complexes.

H. Rabeau.

Revue Neurologique (Paris).

La valeur numérique du réflexe photomoteur dans la paralysie générale, par P. Nayrac et G. Franchomme. *Société de Neurologie*, Séance du 3 février 1938, *in Revue Neurologique*, t. **69**, nº 2, février 1938, pp. 160-161.

Un appareil spécial de mesure du réflexe irien à la lumière a permis aux auteurs de constater qu'environ un tiers des paralytiques généraux possède un réflexe photomoteur nul, un tiers un réflexe de 20 (très faible), un tiers un réflexe de 40 (faible) ; 1 o/o seulement des malades possède un réflexe normal.

On peut conclure de ces chiffres que la simple diminution du réflexe irien à la lumière comporte une valeur diagnostique importante, bien qu'elle soit moins pathognomonique que l'abolition complète. Il est à noter qu'elle s'observe assez fréquemment dans la sénilité et dans certaines affections neurologiques sans rapport avec la syphilis.

Lucien Périn.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Epidermolyse bulleuse dystrophique végétante. Contributions à une forme clinique spéciale, à la pathogénie et au pronostic de l'épidermolyse congénitale (Ueber Epidermolysis bullosa dystrophica vegetans. Beiträge zu einen klinischen Sonderform, zun Pathogenese und Prognose der kongenitalen Epidermolysis), par A. Marchionini. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 347-371, 8 fig.

Il s'agit dans ce cas d'une femme de 36 ans, qui, ainsi que deux de ses sœurs, sur 7 enfants dont 1 mort en bas âge, présente depuis l'âge de 2 ans, une épidermolyse bulleuse dystrophique. Depuis sa 8e année des bulles se forment à une série d'endroits de prédilection, elles ne se cicatrisent plus, mais laissent après elles des sortes de végétations

noueuses, qui secondairement s'ulcèrent. Histologiquement ces végétations noueuses sont formées par un tissu de granulation très riche en vaisseaux et en cellules, mais où manque totalement toute fibre nerveuse.

A part ces symptômes cutanés cette malade présente des dystrophies unguéales caractéristiques, des dystrophies des muqueuses et leurs cicatrices qui, parmi d'autres troubles, ont amené une sténose laryngée avec aphonie totale, et de l'emphysème pulmonaire, enfin une perte totale des dents depuis l'âge de 20 ans. Les poils axillaires manquent complètement, raréfaction des cheveux et des poils pubiens. Les organes génitaux sont infantiles, réglée à 20 ans, cette malade est en aménorrhée depuis l'âge de 33 ans.

A côté de ces phénomènes qui, comme la dermatose elle-même, doivent être considérés comme une malformation congénitale, on note des troubles profonds des reins, du foie, du cœur, ainsi que des troubles des différents métabolismes, de la formule sanguine, etc. Une épreuve intraveineuse au rouge Congo est positive, il existe donc une amyloïdose généralisée, dont toute cette série de phénomènes généraux pourrait n'être que l'expression.

Afin de rechercher les causes éventuelles de cette amyloïdose, l'auteur a fait, selon une technique personnelle et neuve, des recherches du microbisme cutané local, et a constaté que sous les ulcérations végétantes il y a une quantité énorme de bactéries, mais surtout du streptocoque hémolytique et du staphylocoque doré. Cette richesse constante en germes pathogènes ainsi qu'une issue constante de sérum au niveau des ulcérations, seraient les causes de cette amyloïdose.

Dans la peau elle-même, M. n'a pu mettre en évidence l'amyloïde, ni histologiquement, ni par la méthode au rouge Congo sous-cutané, selon Marchionini et Sohn.

Le pronostic pour cette malade est franchement mauvais, malgré un mieux passager provoqué par des soins appropriés : rayons X sur les végétations, rayons ultra-violets, progynon qui ramène les règles, toniques généraux.

Il n'existerait que 3 cas semblables décrits jusqu'à présent : le premier en date, de 1913, de Nicolas, Moutot et Morlet, le second de Miescher et le troisième de Siemens.

M. propose le nom d'épidermolyse bulleuse dystrophique végétante pour cette curieuse affection. A. Ullmo.

Sur le mécanisme d'action du sérum immunisant contre la syphilis (Ueber den Wirkungsmechanismus des Immunserums gegen Syphilis), par G. Kertesz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 372-374.

Dans les cas de syphilis où la formation des anticorps se fait mal ou même manque totalement et où existe la possibilité que les tréponèmes s'encapsulent et forment des nids, l'auteur se sert de sérum immunisant,

pendant ou avant le traitement antisyphilitique classique. A l'aide de ce sérum immunisant on introduit dans l'organisme non seulement des immunisines terminées, mais on provoque des antilipoïdes par l'introduction des lipoïdes liés aux euglobulines.

L'auteur a obtenu un sérum immunisant sous forme d'une poudre desséchée de sang de lapin, qui est diluée pour l'emploi dans de l'eau stérile et donne une solution à peine opalescente, qui s'injecte à la dose de 1/2 à 5 centimètres cubes intramusculaires. Ce sérum immunisant est obtenu en injectant à certaine race de lapins des vaccins tués de tréponèmes pâles, ce sang donne alors des réactions très positives à la réaction au tréponème et à la réaction de Bordet-Wassermann. En même temps ce sang contient un titre élevé de corps immunisants.

Dans des cas de syphilis tertiaires à réactions de Wassermann négatives, de syphilis latente à Wassermann négatif, le sérum immunisant donné en intramusculaires de 1/2 à 5 centimètres cubes contribue à des guérisons très rapides des lésions, même si celles-ci ne réagissaient pas au traitement antispécifique par l'arsenic et le bismuth. A. ULLMO.

Contribution à l'étiologie du virus du pemphigus vulgaire (Beitrag zur Viruätiologie des Pemphigus vulg.), par J. WERTH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 382-390, 3 fig.

En partant de 3 malades atteints de pemphigus vulgaire, W. a obtenu des inoculations positives du liquide de bulles dans la chambre antérieure de l'œil du lapin ; auparavant il avait fait des essais sur des souris, des rats, des cobayes, en intramusculaires, en intratesticulaires, en intralombaires et en sous-occipitales. Des essais faits avec le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de pemphigus, ne donnèrent aucun résultat.

Les lapins inoculés dans la chambre antérieure avec du liquide de bulles, présentent après 12 heures une opacité de cette chambre, puis 12 heures plus tard on voit une conjonctivite intense accompagnée de pus. Puis finalement se fait une fonte purulente de l'œil en entier. Quelques animaux moururent à ce moment, la majorité supporta bien cette fonte purulente, et l'œil guérit normalement.

Des passages furent faits d'œil à œil, en prélevant du liquide trouble d'un œil, qu'on inocule dans l'œil d'un autre animal. Afin d'éliminer des agents d'infection banaux le matériel fut ensemencé sur des tubes d'agar et d'ascite.

Le matériel de bulle fut ensuite filtré : à l'aide de filtres en porcelaine Schott, n° 15, puis de bougies Berkefeld N, puis de filtres membraneux « fin », d'une grandeur de pores de 0,75 μ, puis de filtres « ultrafin », « gros » et « moyen ». Avec tous les filtrats les inoculations restèrent positives.

Des inoculations de matériel d'œil de lapin furent réussies également sur la chorio-allantoïde de poulet, âgé de 7 jours ; après 7 jours de couveuse on trouve sur la membrane allantoïde des petits amas troubles,

blanchâtres, arrondis. Cette chorio-allantoïde avec ces colonies donna jusqu'à ce jour 4 passages sur œuf en 54 jours ; après filtration sur les mêmes filtres énumérés plus haut, les résultats d'inoculation furent encore positifs. Du matériel du 2e passage sur l'œuf fut réinoculé à 6 lapins dans la chambre antérieure : le succès de l'inoculation fut plus rapide, mais les 6 animaux moururent avec des phénomènes généraux de cachexie.

Pour voir si cette maladie conférait l'immunité, 3 lapins qui étaient guéris de leur fonte purulente de l'œil furent inoculés dans l'autre œil. Après 12 heures, légère opacification et petite conjonctivite, puis tout rentre dans l'ordre. Tout se passe donc comme si les animaux étaient immunisés par la première infection.

Les essais de coloration du virus réussirent, à l'aide du Giemsa et de solution à 3 o/o de bleu Victoria selon Herzberg, en partant de la membrane allantoïde du poulet. Il s'agit de corpuscules arrondis, isolés ou par groupes, rouge foncé avec le Giemsa, bleu foncé-violet avec le bleu de Victoria.

L'auteur pense avoir démontré ainsi l'agent infectieux du pemphigus vulgaire. A. Ullmo.

L'étiologie de l'ulcère aigu de la vulve et de ses complications (Zur Aetiologie des Ulcus vulvæ acutum und seiner Komplikationen), par W. Volavsek. *Archiv für Dermatologie und syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 391-396, 3 fig.

Une jeune fille de 23 ans, à la suite d'une angine, fait des aphtes dans la cavité buccale et quelques jours plus tard un exanthème papulo-pustuleux et polymorphe, ainsi que de multiples ulcères aigus de la vulve. L'auteur put mettre le bacille de Lipchütz en évidence, microscopiquement et par la culture, dans les frottis des écoulements vaginaux, dans les concrétions fibrinoïdes des ulcérations génitales, dans les aphtes buccaux et dans le pus des pustules du corps.

Il s'agit là du premier cas où l'on ait trouvé le bacille microscopiquement dans le pus ; par culture Yamazaki l'avait déjà mis en évidence dans des efflorescences papulo-pustuleuses.

Ces faits sont une preuve de plus du rôle étiologique joué par le bacille vaginal de Döderlein identifié au *Bacillus crassus* dans la genèse de l'ulcère aigu et ses complications. L'auteur pense que dans le cas présent il s'agit d'une septicémie cryptogénétique à *Bacillus crassus*, qui n'a amené que secondairement les ulcérations par la voie sanguine.

A. Ullmo.

L'hidrosadénite des adultes (Contribution à la pathologie des glandes apocrines) (Der Schweissdrüsenabscess der Erwachsenen (Ein Beitrag zur Pathologie der apokrinen Drüsen), par F. Koch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 397-410, 6 fig.

L'hidrosadénite de l'adulte est une maladie des glandes apocrines. Koch donne de nombreuses preuves cliniques de ce qu'il avance : l'hidros-

adénite se trouve toujours qu'après la puberté, or les glandes apocrines ne se développent qu'à ce moment, auparavant elles ne sont représentées que par de minces boyaux épithéliaux.

La localisation de ces abcès est une deuxième preuve de leur origine dans les glandes apocrines. On les trouve d'abord dans les aisselles, où les glandes apocrines se trouvent en si grand nombre, qu'on les a nommées là « l'organe de l'aisselle ». Ensuite il existe des cas, et l'auteur en a observé deux, où en même temps que les abcès des aisselles il y en eut sur les aréoles des seins et sur le pubis, aux deux endroits ou l'on retrouve les glandes apocrines. Enfin il existe des abcès de la marge de l'anus, présentant les mêmes caractères cliniques que l'hidrosadénite, et qui ne débordent jamais sur les fesses, comme il est de règle dans la furonculose généralisée.

Et, dernier argument, il y a des cas où des femmes font des hidrosadénites fréquentes, toujours au moment du début de leurs règles, et jamais dans les périodes inter-menstruelles. Or il semble prouvé que les glandes apocrines n'ont rien à faire avec la thermo-régulation, mais sont des annexes des glandes sexuelles chargées d'élaborer des corps aromatiques.

L'auteur a fait six biopsies d'abcès de l'aisselle à des stades tout à fait jeunes : il en conclut que l'infection est, dans la grande majorité des cas, exogène, et que toujours les glandes apocrines sont remplies de microbes et de leucocytes en grand nombre.

La raison, pour laquelle les abcès se font dans les glandes apocrines, serait un trouble de la sécrétion de ces mêmes glandes. On sait que normalement la peau a une réaction acide, de pH environ 5,5. Or dans les aisselles cette réaction est presque régulièrement neutre, et c'est dans un milieu neutre et surtout alcalin que les microbes se développent le mieux. L'acidité de la peau en général serait due à l'évaporation de la sueur acide des glandes eccrines, alors que les glandes apocrines ont une sécrétion nettement alcaline. A. Ullmo.

Sur la valeur d'un nouveau procédé de provocation dans la syphilis (Ueber den Wert eines neueren Provokationsverfahrens bei Syphilis), par A. Varga von Kibed. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 411-417.

Dans ses essais de provocation sur le sérum de syphilitique, Rajka est parti de l'hypothèse que les anticorps, et parmi eux ceux à qui l'on doit la réaction de Bordet-Wassermann, sont liés aux cellules, et que celles-ci les envoient constamment, ou seulement par moments, dans le torrent circulatoire. Il suppose également que l'endroit, où ces anticorps prennent naissance, est le système réticulo-endothélial, et qu'en employant un allergène correspondant ces anticorps se multiplient dans le sang, phénomène qui atteint son sommet environ après une demi-heure.

Si donc, chez des syphilitiques à Wassermann négatif, on arrive par l'introduction de substances appropriées, à chasser dans le sang ces anti-

corps liés aux cellules du système réticulo-endothélial, et qu'on démontre ce processus à l'aide de la positivité de la réaction de Wassermann, ce procédé est apte à la provocation d'anticorps syphilitiques.

Rajka se sert d'une solution ainsi composée : 0 gr. 25 de solution à 1 0/00 de Tonogen, 0 gr. 25 de solution d'éphédrine à 5 0/0, 1 gramme d'extrait musculaire contenant de l'acide adénosine-phosphorique (commercialisé sous le nom de « Extr. muscolorenale »). On prend du sang au malade, puis on lui fait une injection intramusculaire de ce mélange, 2e et 3e prises de sang une 1/2 heure et 2 heures plus tard. On exécute des réactions de Bordet-Wassermann sur ces trois prises de sang.

Rajka a obtenu dans 9 0/0 des cas une réaction positive à la suite de la provocation, et dans 21 0/0 des cas une augmentation de la positivité de la réaction.

Varga von Kibed a obtenu par ce procédé, sur 32 cas, 9 fois une augmentation des réactions de Wassermann et de précipitation (soit 28 0/0) ; 4 fois il eut une diminution de ces réactions (12 0/0) ; dans 12 cas il n'y eut pas de changement (59 0/0).

Il en conclut que la valeur du procédé de provocation de Rajka est indiscutable, mais que pour le moment ce procédé n'est apte qu'à augmenter le nombre des critères de guérison de la syphilis. Aussi longtemps qu'en même temps que l'augmentation des anticorps, on provoque une diminution presque égale de ces anticorps, ce procédé ne peut rester qu'une recherche théorique permettant de continuer les travaux dans ce sens. En tout cas il ne s'agit pas encore de mettre ce procédé dans les mains du médecin praticien. A. Ullmo.

Manifestations cutanées anormales dans la lymphogranulomatose (Ueber atypische Hauterscheinungen bei Lymphogranulomatose), par P. Baum. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 418-424, 2 fig.

Un homme de 38 ans, tuberculeux depuis 1929, très amaigri, est amené pour des tuméfactions existant depuis 6 semaines, sur les bras, le dos, le thorax. Ces tuméfactions sont de la taille d'une cerise, elles sont dures, enchâssées dans le derme et mobiles sur les plans profonds. Certaines sont légèrement inflammatoires, d'autres livides, d'autres encore jaunâtres ou brunâtres avec de fines télangiectasies. Il existe d'autres tuméfactions plus petites, des tailles de lentilles et depois, qui sont blanches ou rouge foncé.

A première vue ces lésions en imposaient pour des tumeurs sarcomateuses.

Pas de ganglions palpables, sauf dans les aines, où ils sont de la taille d'un pois.

Dans le sang on trouve une anémie de 3.600.000 globules rouges, 3.000 globules blancs, dont 3 0/0 d'éosinophiles, 5 0/0 de formes jeunes, 31 0/0 de formes segmentées, 52 0/0 de lymphocytes, 1 0/0 de mononucléaires.

L'histologie ne donne pas de diagnostic, quoiqu'il y ait par-ci, par-là, quelques cellules ressemblant aux cellules de Sternberg. Pas d'éosinophilie dans les coupes.

Quatre semaines plus tard apparaissent de nouvelles lésions sur les joues et sur le cou, accompagnées d'un volumineux œdème du cou. Après 8 semaines de repos, mort avec œdème généralisé, l'ascite et hydrocèles.

L'autopsie montra une lymphogranulomatose typique de la rate et des ganglions inguinaux. Les poumons, où l'on avait diagnostiqué une tuberculose, présentaient uniquement de la lymphogranulomatose. Les mêmes lésions se retrouvaient dans le jéjunum et le mésentère. Dans tous les foyers de lymphogranulomatose, ainsi que dans les tumeurs cutanées prélevées au moment de la mort, on retrouva des nécroses centrales.

A. Ullmo.

Tumeurs malignes du pénis (Bösartige Geschwülste des Penis), par S. Tappeiner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 425-438, 7 fig.

L'auteur a recherché dans les dix dernières années, les cas de tumeurs malignes du pénis à la Clinique de Vienne, et il en a trouvé 19 cas.

L'âge moyen est de 60 à 70 ans, cependant deux cas sont âgés de 32 et 37 ans.

Un seul cas est à ranger parmi les maladies professionnelles, un malade de 69 ans, travaillant depuis 47 ans dans une usine de pétrole, et qui en est à son quatrième cancer.

Dans 42 o/o des cas les malades étaient atteints de phimosis, dans un seul cas il y avait des antécédents de syphilis.

Un cas, cité pour sa rareté, est apparu 6 mois après que le malade avait eu de la gravelle, un caillou étant resté enclavé assez longtemps dans son phimosis.

Les tumeurs malignes se sont trouvées localisées 6 fois sous le gland, 5 fois sur la face interne du prépuce, 4 fois dans le sillon balano-préputial, 2 fois au méat, 2 fois dans la région du pénis.

Parmi ces deux derniers, l'un s'est développé à partir de l'épithélium des glandes de Tyson, qui sont des glandes sébacées modifiées.

Parmi les quatre types cliniques des tumeurs du pénis, l'auteur a relevé 10 cas de la forme papillaire, 3 cas de la forme ulcéreuse, 3 cas de la forme infiltrante plane et 3 cas de la forme infiltrante végétante.

Dans tous les 19 cas il s'agit d'épithélioma spino-cellulaire, jamais de baso-cellulaire.

Dans deux observations on peut prouver que les malades, atteints auparavant de papillomes vénériens, avaient vu ces papillomes se transformer peu à peu en tumeurs malignes.

Il y eut également un cas de papillomes vénériens détruisants et végétants, décrits déjà par Buschke et Löwenstein : histologiquement on ne trouve pas de cancer mais un fibro-épithéliome ; cliniquement la lésion évolue de façon foudroyante comme une tumeur maligne et commande l'ablation de la verge.

Le cas le plus grave, mortel, concerne un homme de 32 ans, mort en 6 mois à la suite d'un cancer primitif du pénis, avec participation ganglionnaire, pulmonaire et pleurale.

Enfin il y eut un cas de mélano-sarcome, apparaissant 20 ans après un traumatisme du prépuce, et s'accompagnant de ganglions mous en chaîne, dans l'aine. A. Ullmo.

La pyémide bénigne infarcisante (Das benigne infarzierende Pyämid), par P. Balog. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 448-454, 2 fig.

L'auteur relate deux cas de malades chez qui, après une infection primitive localisée, il s'est développé une éruption secondaire de pustules localisées. Dans le premier cas il s'agit d'une femme atteinte d'un panaris du médius post-traumatique, et qui 12 jours plus tard fait, accompagnée de phénomènes généraux importants, une éruption localisée sur le front et le haut du visage, de papules de la taille d'un pois, nécrosées au centre, papules qui restent dures, nettement circonscrites, et qui sont ombiliquées au centre lorsque la nécrose centrale se dessèche. Le deuxième cas concerne un homme, qui à la suite d'une pneumonie lobaire franche, fit une poussée analogue sur la nuque. Dans les deux cas on obtint par culture du staphylocoque doré.

Il s'agit donc là sans aucun doute de pyémides, mais de forme particulièrement bénigne. Un deuxième caractère qui les individualise des autres lésions similaires, est le fait qu'elles sont restées strictement localisées, et sans survenir par poussées successives. En outre elles sont strictement monomorphes, alors qu'en général les lésions suites d'infection sont particulièrement polymorphes.

Histologiquement l'auteur a trouvé dans les deux cas que le processus pathologique est dû à un infarctus de coagulation, suite d'une embolie bactérienne.

Pour ces multiples raisons B. appelle cette lésion « pyémide bénigne infarcisante ». A. Ullmo.

Contribution à la connaissance des formes baso- et spino cellulaires dans la maladie de Bowen (Beitrag zur Kenntnis der baso- und spinocellulären Formen des Morbus Bowen), par J. F. Marques. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 4, 14 février 1938, pp. 441-447, 4 fig.

Il existe histologiquement deux types de la maladie de Bowen, qui les deux présentent la même lésion élémentaire, c'est-à-dire la disparition du système fibrillaire interne. Le premier type, décrit originalement par Bowen et Darier, est selon Civatte le type spino-cellulaire, le deuxième type, toujours selon Civatte, est le type baso-cellulaire.

Le premier cas de M. concerne un homme de 52 ans, présentant depuis 3 ans des lésions sur le dos de la verge, lésions d'inflammation chronique, en partie recouvertes par de grosses croûtes mélicériques. La consistance n'est pas augmentée, il s'agit de la forme papulo-squameuse de Rousset. Histologiquement il s'agit du type spino-cellulaire de la

maladie de Bowen, avec déjà de la cancérisation. Par la radiumthérapie, il y eut d'abord guérison presque entière, puis plus tard une récidive.

Dans le deuxième cas il s'agit d'une femme de 60 ans, en ménopause depuis l'âge de 32 ans, qui souffre depuis des années de prurit vulvaire et anal. Il y a 2 ans, ablation des grande et petite lèvres gauches, et d'une partie du clitoris, qui étaient le siège d'une lésion papillaire, verruqueuse. tumorale, avec histologiquement des « grandes cellules à noyaux très chromatiniens, en forme de clumping-cells ».

Actuellement cette femme présente une lésion péri-anale papillomateuse, nettement arrêtée, dure, qui augmente lentement tout en démangeant violemment.

Histologiquement ce deuxième cas est du type mixte, spino-cellulaire et baso-cellulaire, mais à prédominance baso-cellulaire, accompagné d'un épithélioma baso-cellulaire du type pagétoïde. A. Ullmo.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).

Contribution à l'étude des maladies des trayeurs (Contribucion al estudio de las enfermedades adquiridas por el ordeñe), par J. May. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 329, 2 fig.

L'auteur apporte deux cas d'affections acquises par contact avec des animaux laitiers.

Dans le premier le malade présente sur le dos des mains des nodules ayant les caractères des tubercules des trayeurs. On trouve à distance une éruption seconde faite de grandes plaques érythémateuses et d'éléments urticariens. L'origine vaccinale est probable. L'auteur tend à admettre, selon l'hypothèse formulée par Hudelo et Rabut, qu'il s'agit d'une réaction allergique chez des sujets sensibilisés par un contact per manent avec du bétail atteint de cow-pox.

Dans le second cas, les lésions sont constituées par de larges bulles et par de petits nodules surmontés d'une vésiculette. Ces lésions sont semblables à celles que produit la fièvre aphteuse. L'inoculation de la sérosité des vésicules a permis de mettre en évidence le virus de cette affection. Cette observation vient à l'appui de l'opinion encore discutée d'après laquelle la fièvre aphteuse pourrait revêtir une forme bulleuse exclusivement localisée à la peau. J. Margarot.

Eczéma unguéal et péri-unguéal primitif. Son traitement par les radiations (Eczema ungual y periungueal primitive. Su tratamiento por las radiaciones), par M. Halty. *Revista Argentina de Dermatosifilologia,* t. **21**, 3e partie, 1937, p. 335.

Dans le chapitre confus des onyxis et des péri-onyxis l'eczéma professionnel primitif et solitaire de la région péri-unguéale mérite d'être individualisé comme un type clinique nettement défini.

L'affection est presque spéciale aux femmes qui se livrent aux travaux de la cuisine ou du lavage. Parfois on l'observe chez des personnes qui

exagèrent les soins hygiéniques de leurs mains. Sous l'influence kératolytique du savon ou des agents similaires on voit d'abord se détacher la lame cornée qui adhère à l'ongle comme un prolongement du repli de la matrice. Les manœuvres de décollement que pratiquent certaines personnes peuvent conduire aux mêmes effets.

Une irritation externe détermine ainsi le début du processus. L'infection par les pyocoques banaux l'exagère ou le complique et la sensibilisation réalisée sur place l'exagère.

La première étape se marque par une tuméfaction inflammatoire du repli de la matrice (péri-onyxis inflammatoire pure et primitive).

Au cours d'une deuxième étape l'ongle se trouve atteint et présente des sillons et des ondulations variables qui forment avec les stries longitudinales un quadrillage irrégulier.

Une troisième étape se caractérise par la participation du lit de l'ongle qui perd son adhérence normale. Des décollements se produisent sur les bords. On observe dans la suite une desquamation sous-unguéale sous la forme de lames cornées plus ou moins résistantes ou d'un tissu spongieux en moelle de jonc.

Il convient d'ajouter à ces diverses particularités la faible surface des foyers, qui est un caractère presque exclusif du processus eczémateux.

L'auteur obtient de bons résultats thérapeutiques par la radiothérapie pénétrante. J. Margarot.

Une épidémie d'ulcères phagédéniques (Une épidemia de ulceras fagedenicas), par C. Gatti, L. A. Garcete et R. Bojanovich. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 344. 9 fig.

L'ulcère phagédénique existe depuis très longtemps au Paraguay sous la forme sporadique. Depuis le mois de juin 1936 il présente un caractère épidémique dans toute la République. Sa contagiosité est très élevée et sa virulence vraiment extraordinaire. Il est devenu une véritable plaie sociale par le grand nombre de personnes affectées et l'incapacité prolongée de travail qu'il détermine.

Dans la majorité des cas l'ulcère phagédénique se développe sur une solution de continuité préalable des téguments (plaie, furoncle, bulles produites par la chaleur, ulcères dus à la syphilis ou la leishmaniose). Lorsqu'il apparaît sur la peau saine, il s'accompagne habituellement de phénomènes généraux fébriles.

Les ulcères siègent de préférence sur les jambes et sur les pieds. Leur aspect varie suivant les différentes étapes de leur évolution.

Au début on observe une plaque de nécrose de couleur jaunâtre ou verdâtre, adhérente par sa base et séparée de la peau saine voisine par un profond sillon d'où s'écoule une sanie fétide.

Quelques jours plus tard la plaque nécrotique subit une fluidification et se transforme en une masse crémeuse. Ultérieurement la perte de substance s'étend excentriquement en surface et quelquefois en profondeur. Les hémorragies ne sont pas rares.

Le rapide développement des ulcérations, leur fétidité, les phénomènes douloureux, les hémorragies, sont des signes utiles pour le diagnostic à la période de croissance. Lorsque l'ulcère est arrêté, sa forme arrondie ou polycyclique et son fond couvert d'un enduit brillant et pseudo-membraneux sont de nature à faire suspecter sa nature phagédénique et conduisent à rechercher l'association fuso-spirillaire de Vincent-Le Dantec.

Les antiseptiques communs échouent le plus souvent. La thérapeutique spirochéticide semble la plus indiquée.

Il est curieux de noter que l'association fuso-spirillaire n'a donné lieu en aucun cas à des lésions des muqueuses. J. MARGAROT.

Recherches personnelles sur le traitement des vulvo-vaginites infantiles par le benzoate de dihydro-folliculine, par J. GATÉ, P.-J. MICHEL et J. DELBOS. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, p. 354.

Chez les petites filles atteintes de vulvo-vaginite les auteurs injectent toutes les semaines 1 centimètre cube de benzoate de dihydro-folliculine dosé à 10.000 U. I. par centimètre cube. Ils n'ont observé comme accident thérapeutique qu'une congestion des seins transitoire et une recrudescence éphémère des sécrétions vaginales.

Huit cas de vulvo-vaginite gonococcique ainsi traités ont guéri complètement au bout d'un mois. Ce fait démontre que l'administration de benzoate de dihydro-folliculine est capable à elle seule de faire disparaître très rapidement le gonocoque dans les vulvo-vaginites des fillettes.

On peut admettre que la folliculine provoque une maturation temporaire de la muqueuse vulvo-vaginale des petites filles et une acidification marquée qui rendrait la muqueuse impropre au développement du gonocoque. Cette notion expliquerait la rareté de la vulvite chez les femmes adultes ainsi que la disparition des vulvo-vaginites au moment de la puberté. J. MARGAROT.

La cuti-réaction de Frei dans l'induration plastique du pénis (La cutirreaction de Frei en la induratio penis plastica), par J. MAY. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 357.

L'auteur a observé 6 cas de sclérose des corps caverneux parmi lesquels 4 présentaient très exactement le tableau clinique décrit par Fournier (nodosités incluses dans les corps caverneux, adhérant à leur enveloppe, résistantes, dures, comme fibroïdes et du volume d'une amande, d'une olive ou d'un noyau de datte). Chez ces quatre derniers malades la cuti-réaction de Frei s'est montrée constamment positive.

L'auteur conclut que la maladie de Nicolas-Favre occupe la première place comme facteur étiologique de l'induration plastique du pénis.

J. MARGAROT.

Nævi verruciformes (Nævi verrucciformes), par E. P. Fidanza, F. P. Carrillo et T. Ocana. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, p. 361, 5 fig.

C'est un problème encore assez obscur que celui des relations existant entre la dysplasie verruciforme de Lewandowski et Lutz, l'acrokératose verruciforme de Hopf, les formes abortives de la maladie de Darier, les érythro-kératodermies næviques, le *kératoma dissipatum*, les verrues vulgaires et les nævi verruciformes.

Dans le cas apporté par les auteurs l'affection se rapproche de l'acrokératose verruciforme par la présence de nombreuses verrues isolées et confluentes, exclusivement localisées sur les extrémités. D'autre part ces élevures offrent la structure histologique et l'origine congénitale de l'épidermodysplasie.

Le malade présentant de nombreux nævi verruqueux à distribution métamérique, les auteurs préfèrent adopter la dénomination de nævi verruciformes proposée par Sézary et Lévy-Coblentz.

J. Margarot.

Contribution à l'interprétation radiographique des lésions osseuses dans le pied de Madura (Contribucion a la interpratacion radiografica de lesiones de hueso en el pie de Madura), par D. A. Tello. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 370, 6 fig.

Les lésions osseuses sont habituelles dans le pied de Madura. Elles consistent essentiellement en une raréfaction très intense, plus intense même que dans les processus tuberculeux. On peut observer des séquestres et parfois de la condensation. J. Margarot.

Syndrome ulcéro-fistuleux-chronique éléphantiasique ano-génito-glutéo-périnéal et rectite inflammatoire chronique ulcéreuse chez une malade présentant une syphilis évolutive (Sindrome ulcero fistulo cronico elefantiasico anogenitogluteoperineal y rectitis inflamatoria cronica ulcerosa en una enferma con sifilis evolutiva), par R. Garzon et L. A. Pitt. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie 1937, p. 374, 9 fig.

Une malade atteinte de syphilides secondaires généralisées avec éléments papulo-érosifs génitaux et péri-anaux présente dans les régions inguino-crurale, génitale, péri-anale, anale et interfessière des lésions de caractère éléphantiasique avec ulcérations, fissures et fistules. Il est légitime de penser à l'association d'une syphilis et d'une maladie de Nicolas-Favre. Le caractère négatif des réactions de Frei et d'Hellostron, l'absence de lésions histologiques caractéristiques de la poradénite ne permettent pas à l'auteur de conclure. J. Margarot.

Considérations sur un cas de pyodermite végétante (Consideraciones sobre un caso de piodermitis vegetante), par E. P. Fidanza. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 390, 4 fig.

Observation de pyodermite végétante que l'on ne peut rattacher à aucune des variétés cliniques. Elle ne répond ni à la forme de Hallopeau,

ni à la forme tumorale ou pseudo-épithéliomateuse d'Azua, ni à la forme verrucoïde de Bosellini, ni à la forme papillomateuse de Gougerot, ni à la forme granulomateuse de Truffi, ni même à l'ulcère serpigineux de Noguer Moré. Elle ressemble à l'affection que Leloir a décrite en 1884 comme « une variété nouvelle de péri-folliculite suppurée et conglomérée en placards ». Or cette forme est considérée par divers auteurs et en particulier par Tschernozuboff, Casazza, Zurhelle et Klein comme le premier type clinique décrit de l'affection qui a été postérieurement dénom mée pyodermite végétante. J. Margarot.

Maladie de Recklinghausen (Enfermedad de Recklinghausen), par R. Garzon et L. A. Pitt. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 397, 13 fig.

Les auteurs apportent huit observations de maladie de Recklinghausen répondant à des types divers de cette affection et allant des formes frustes aux formes exceptionnelles que caractérise un développement exagéré des tumeurs neurogliomateuses. J. Margarot.

Purpura annulaire télangiectoïde de Majocchi (Purpura anularis telangiectoïdes de Majocchi), par F. Carrillo et J. MM. Fernandez. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 416, 9 fig.

Deux observations de purpura annulaire télangiectoïde de Majocchi. Dans l'un de ces cas le bacille de Koch ou ses toxines paraissent avoir joué un rôle important. Cette observation peut être invoquée en faveur de l'étiologie tuberculeuse du syndrome. J. Margarot.

Acanthosis nigricans (Acantosis nigricans), par R. Balina, A. Braceras et A. Kaminsky. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 426, 9 fig.

Ce cas réunit toutes les caractéristiques dermatologiques de cette affection. Il s'agit d'une forme bénigne évoluant depuis 20 ans chez un adulte de 33 ans. Aucun signe de néoplasie viscérale. Parmi les particularités cliniques les auteurs soulignent l'existence de plaques du thorax analogues à des taches de *pityriasis versicolor*. J. Margarot.

Spinulosisme (Spinulosismo), par M. F. Blanco, A. Braceras et A. Kaminsky. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 435, 3 fig.

Malgré l'existence de lésions psoriasiformes des ongles et de plaques de parakératose disséminées les auteurs rattachent au lichen spinulosus des saillies folliculaires cornées existant sur divers points du corps et en particulier sur le dos des pieds et des mains, sur les coudes et sur les genoux. J. Margarot.

Granulosis rubra nasi (Granulosis rubra nasi), par M. F. Blanco, A. Kaminsky et A. Braceras. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 440, 2 fig.

Les auteurs présentent deux cas de *granulosis rubra nasi* dans lesquels on ne peut mettre en évidence aucun des éléments cliniques radiologiques ou biologiques de la tuberculose. J. Margarot.

Pemphigus végétant (Pemphigo vegetante), par P. Ghiso, J. J. Puente et A. Kaminsky. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 444, 4 fig.

Chez les deux malades qui font l'objet du travail, le pemphigus végétant a commencé par des proliférations torpides du cuir chevelu bientôt suivies de lésions papulo-hypertrophiques, très syphiloïdes des plis et des muqueuses, entremêlées d'éléments bulleux.

J. Margarot.

Induration plastique du pénis (Induration penis plastica), par A. Kaminsky, A. Braceras, J. Horler et J. Bonamico. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 450.

Les auteurs apportent un nouveau cas argentin d'induration plastique du pénis. Une réaction de Frei très intense mais éphémère ne permet pas de conclure à une étiologie lymphogranulomateuse et appelle un contrôle ultérieur. J. Margarot,

Considérations sur le mycosis fongoïde (Consideraciones sobre micosis fongoide), par D. Mosto, J. Passano, J. C. Radice. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 454, 19 fig.

Les auteurs rappellent brièvement les diverses interprétations qui ont été données du mycosis fongoïde et concluent de l'étude très poussée d'un cas personnel que le fait important est une réaction marquée du système réticulo-endothélial. Cette réaction est susceptible de revêtir des formes variées. On comprend par suite la multiplicité des types histopathologiques qui peuvent se rencontrer dans le mycosis fongoïde. C'est ainsi que l'on peut voir une réticulose non différenciée, une réticulose avec différenciation textulaire, ou encore une réticulose avec différenciation cytogénique initiale. Cette dernière reproduit la capacité hématopoïétique du système et s'oriente vers la série lymphoïde, myéloïde, ou aboutit à la formation d'un tissu de granulomatose. En bref la lésion dominante est l'hyperplasie du réticulum (cellules mycosiques). Le mycosis fongoïde est essentiellement caractérisé par la réticulose.

J. Margarot.

Révision du granulome paracoccidioïdal en Argentine. A propos d'une observation (Revision del granuloma paracoccidioïdal en Argentina ; a proposito de une observation), par P. Negroni, G. Basomrro et H. Bonfiglioli. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 484, 11 fig.

L'examen des cas argentins de granulome paracoccidioïdal montre que cette affection attaque surtout les sujets du sexe masculin. Deux foyers principaux peuvent être mis en évidence : l'un dans la campagne de la Province de Buenos-Ayres et l'autre dans le Nord de la République Argentine.

Contrairement à ce que l'on observe au Brésil, les lésions initiales sont viscérales et plus particulièrement pulmonaires. Dans un seul cas

les lésions étaient abdominales et donnaient la symptomatologie d'une tumeur de la tête du pancréas.

Lorsque le poumon est l'organe attaqué, l'expectoration chargée de parasites contamine la muqueuse buccale au niveau des gencives. Les lésions buccales gagnent en profondeur jusqu'aux alvéoles provoquant la raréfaction osseuse et la mobilisation des pièces dentaires. Elles se propagent à la face interne des joues, au pharynx, au larynx, aux commissures labiales et à la peau voisine. Les malades souffrent de douleurs buccales avec trismus, sialorrhée. Ils succombent finalement dans la cachexie ou par une complication pulmonaire. L'évolution est de 6 mois à 2 ans.

Dans d'autres cas les lésions cutanéo-muqueuses sont primitives et les lésions pulmonaires secondaires.

Histologiquement les lésions sont constituées par un granulome. On trouve des cellules géantes du type des cellules de Langhans et des microabcès. Les parasites pullulent. Au point de vue mycologique le parasite se présente dans les tissus sous l'aspect de cellules sphériques de 3 à 30 microns de diamètre.

Son développement dans les milieux solides donne des cultures velues, faviformes, cérébriformes ou vermiculaires. Les inoculations font apparaître des nodules péritonéaux, viscéraux, des abcès ou des ulcérations cutanées suivant la voie d'inoculation. J. Margarot.

Un cas d'urticaire pigmentaire chez l'adulte (Un caso de urticaria pigmentaria en un adulto), par T. Nottebohm et P. Bosq. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 509, 2 fig.

Cas typique d'urticaire pigmentaire survenu chez l'adulte. La formule leucocytaire ne présente aucune anomalie en dehors d'une proportion de 2 o/o de cellules de Türck. Il n'y a ni adénopathies, ni splénomégalie.

J. Margarot.

Parapsoriasis (Parapsoriasis), par L. E. Pierini, A. Ger et P. Bosq. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 513, 11 fig.

Les auteurs apportent un cas de parapsoriasis en gouttes, deux cas de parapsoriasis en plaques, un cas de parapsoriasis lichénoïde.

Le premier se signale par la rougeur de l'éruption. Il évolue chez une malade atteinte de débilité générale et présentant une réaction de Tranbusti à la tuberculine très fortement positive. On peut présumer une étiologie tuberculeuse.

Un des sujets atteints de parapsoriasis en plaques présente la variété jaunâtre ou xantho-érythrodermique. Aucune particularité clinique ou biologique ne permet de soupçonner l'existence d'une tuberculose.

Le cas de parapsoriasis lichénoïde a quelque ressemblance avec une poïkilodermie. On ne trouve chez la malade aucun élément permettant de conclure à une étiologie bacillaire.

Les quatre malades, soumis à une thérapeutique aurique, n'en ont retiré aucun bénéfice appréciable. J. Margarot.

Esthiomène vulvaire (Estiomene vulvar), par L. E. Pierini et L. Jachesky. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 3e partie, 1937, p. 525, 2 fig.

Des lésions ulcéreuses, œdémateuses et éléphantiasiques de la vulve présentent l'aspect clinique d'un esthiomène vulvaire. La positivité de la réaction de Frei et l'examen histologique permettent de rattacher les lésions à la lymphogranulomatose subaiguë. J. Margarot.

Adénomes sébacés symétriques de Pringle (Adenomas sebaceos simetricos de Pringle), par L. E. Pierini et R. C. Rodriguez. *Revista Argentina de dermato-sifilologia*, t. 21, 3e partie, 1937, p. 529, 3 fig.

Une petite fille de 6 ans présente un cas typique d'adénomes sébacés symétriques de Pringle. L'examen histologique met en évidence des lésions répondant au type hydro-hémangiomateux de Bosellini. Il existe un syndrome abdominal et des troubles urinaires qui ont pu être rattachés à l'existence de reins polykystiques. J. Margarot.

Deux cas de maladie de Schamberg (Dos casos de enfermedad de Schamberg), par L. E. Pierini et J. Villani. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 3e partie, 1937, p. 533, 6 fig.

Les auteurs apportent deux nouvelles observations de maladie de Schamberg.

La première évolue depuis 21 ans. Sa tendance à la formation d'éléments pigmentaires nouveaux en fait une forme progressive complète. On peut retenir comme facteur étiologique occasionnel son apparition après une fièvre typhoïde grave, si l'on songe que cette affection laisse après elle des lésions vasculaires fréquentes.

Le second cas est moins ancien. Il remonte à un an environ, et se rapporte à une femme de 51 ans qui présente un rhumatisme chronique déformant des membres inférieurs.

Dans les deux cas l'histo-pathologie montre des lésions identiques. Le pigment et les cellules d'infiltration sont particulièrement abondants dans le premier, ce qui s'explique par son ancienneté.

J. Margarot.

Les élevures albo-papuloïdes de Pasini (Las elevaciones albopapuloides de Pasini), par J. J. Puente et L. A. Cordiviola. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. 21, 3e partie, 1937, p. 541, 11 fig.

Les élevures albo-papuloïdes sont un symptôme contingent des épidermolyses et en particulier de la forme bulleuse dystrophique. Elles ont une origine périfolliculaire et se développent excentriquement avec lenteur jusqu'à englober un certain nombre de follicules, sans toutefois dépasser des dimensions auxquelles elles se fixent définitivement. Elles se localisent de préférence sur le tronc et la racine des membres. Par exception on peut en observer sur le front. On est d'accord pour ne pas les considérer comme secondaires aux lésions bulleuses et partant on admet leur origine primitive.

A côté de ces lésions que l'on pourrait appeler albo-papuloïdes vérita-

bles il en existe d'autres qui sont cliniquement similaires. Elles apparaissent en dehors du syndrome de l'épidermolyse. Tels sont le cas de Tornabuoni et les cicatrices hyperplasiques résiduelles de certaines acnés.

La comparaison des deux catégories de faits permet de présumer l'existence d'un terrain propice analogue, favorisant l'hyperplasie conjonctive du corps papillaire sous l'influence d'une excitation locale peu profonde. Le corollaire de cette hypothèse serait la possibilité de rencontrer derrière chaque lésion albo-papuloïde une légère inflammation d'origine externe ou interne déterminant cette transformation locale du tissu conjonctif dermique superficiel. J. Margarot.

Acné avec cicatrices résiduelles ressemblant aux élevures albo-papuloïdes de Pasini (Acné con cicatrices residuales semejantes a las elevaciones albopapuloides de Pasini), par J. J. Puente et L. A. Cordiviola. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 562, 2 fig.

Une malade atteinte d'acné présente à côté des lésions classiques de cette affection de petites cicatrices. Certaines ne présentent aucune particularité. D'autres sont en forme de cône tronqué, de coloration blanc nacré, du volume d'une tête d'épingle et sensibles au toucher. Quelques-unes enfin sont planes, lisses, papuleuses et ressemblent beaucoup aux élevures albo-papuloïdes de Pasini. J. Margarot.

Induration plastique du pénis. Réaction de Frei positive (Induracion plastica del pene, reaccion de Frei positiva), par M. I. Quiroga. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 565.

Observation d'un malade qui présente une induration plastique du pénis. Une réaction positive de Frei semble autoriser son classement dans le cadre de la maladie de Nicolas-Favre. J. Margarot.

Considérations sur une statistique de réactions de Frei (Consideraciones sobre une estadistica de reacciones de Frei), par M. I. Quiroga et L. Jachesky. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 567.

Les réactions de Frei pratiquées avec un antigène humain ont donné sur 167 malades les résultats suivants :

100 o/o de résultats positifs, chez des malades atteints de lymphogranulomatose vénérienne de formes diverses.

3 o/o de résultats positifs sur des malades non atteints d'affection lymphogranulomatose vénérienne *en évolution*.

97 o/o de résultats négatifs chez des malades atteints de diverses affections. J. Margarot.

Bases pour une lutte contre la syphilis congénitale (Bases para une lucha contra la sifilis congenita), par H. del Campo. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 570.

L'auteur propose une série de mesures administratives destinées à faciliter le dépistage et le traitement de la syphilis congénitale.

J. Margarot.

Sur une technique de la réaction de fixation du complément dans la syphilis (Sobre une tecnica de la reaccion de fijacion del complemento en la sifilis), par A. Scaltritti. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 573.

L'auteur expose les modifications qu'il a apportées aux techniques classiques. Elles présentent l'avantage de la rapidité sans que la spécificité et la sensibilité de la réaction soient diminuées. J. Margarot.

L'arsénozan dans le traitement de la syphilis. Résultats d'un an d'expériences (L'arsenozan en el tratamiento de la sifilis, resultados de 1 ano de experiencia), par E. P. Fidanza. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 578.

Une étude d'une durée de 14 mois portant sur 39 cas, qui ont nécessité 313 injections, permet à l'auteur de conclure que l'arsénozan est un médicament actif qui présente une action manifeste sur le spirochète et les lésions cutanées semblable à celle des arsenicaux trivalents actuellement en usage. Sa tolérance est bonne. Il ne détermine pas d'accidents graves. Son action sur la réaction de Wassermann est évidente. La négativation est parfois obtenue après une seule série.

L'auteur conclut que l'arsénozan doit être incorporé dans l'arsenal thérapeutique de la syphilis. J. Margarot.

Livret de santé obligatoire et lutte antivénérienne (Defensa de la salud publica. Libreta de salud obligatoria y lucha antivenerea), par P. L. Balina. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 611.

L'abolition de la réglementation de la prostitution dans la République Argentine a changé l'aspect du problème antivénérien.

L'auteur insiste sur les nombreux avantages que présenterait l'institution d'un livret individuel de santé, obligatoire pour tous les habitants, sans distinction de sexe, au point de vue de la prévention générale des maladies et en particulier de la syphilis. J. Margarot.

Syphilis nerveuse. Commentaires et statistiques (Sifilis nerviosa. Comentarios y estadistica), par J. L. Hanon. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 623.

Sur un total de 4.000 malades observés à la consultation de la clinique neurologique de l'Hôpital Durand 7,52 o/o présentent des affections d'origine syphilitique. La plus fréquente est le tabès. On l'observe chez des sujets traités insuffisamment. Dans le milieu hospitalier il aboutit assez souvent à la paralysie générale. L'auteur note une tendance très nette à la diminution des manifestations nerveuses d'origine syphilitique. J. Margarot.

Traitement de la femme enceinte syphilitique. Résultats (Tratamiento de la embarazada sifilitica. Résultado), par L. A. Cordiviola. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 3e partie, 1937, p. 630.

85 femmes atteintes de syphilis ont été traitées le plus énergiquement possible, sans tenir compte de l'état de la syphilis, ni de la sérologie, ni

des traitements antérieurs. Sur ce nombre 81 ont eu des enfants vivants (95,06 o/o) et 4 des fœtus macérés (4,94 o/o). Sur les 81 enfants vivants 2 sont morts, 79, nés à terme, sont dans un état de santé parfaite (93 o/o).

J. Margarot.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

Le traitement de la syphilis chez les tuberculeux (Treatment of syphilis in tuberculous patients), par Smith. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **22**, no 1, janvier 1938, p. 72.

Le traitement antisyphilitique ne semble pas aggraver la tuberculose. Les formes évolutives ne sont pas plus fréquentes chez les tuberculeux soumis au traitement antisyphilitique que chez les tuberculeux non syphilitiques.

La tuberculose ne constitue pas une contre-indication au traitement spécifique et ne doit pas être un empêchement à son application correcte.

S. Fernet.

Le traitement précoce de la syphilis acquise (The early treatment of acquired syphilis), par E. Hoffmann. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **22**, no 1, janvier 1938, p. 82.

Frapper le plus tôt possible et le plus fort possible est le principe défendu par H. au cours d'une conférence faite à San-Francisco sur le traitement de la syphilis acquise (1937).

La *sterilisatio magna*, recherchée par Erlich, puis apparue comme difficilement réalisable, a cependant réussi dans un certain nombre de cas que 25 ans d'observation permettent de classer comme guérisons définitives.

Il faut donc continuer à traiter la syphilis en vue d'une guérison permanente. Il est nécessaire pour cela d'employer des doses suffisantes et de les répéter deux fois par semaine de façon à ce que la dose hebdomadaire de néo-salvarsan ou de salvarsan sodique soit de 0 gr. 90 pour les femmes et de 1 gr. 20 pour les hommes. Des injections intramusculaires de bismuth doivent être faites simultanément.

Des cures ainsi comprises, espacées de 4 à 5 semaines de repos, sont répétées plusieurs fois suivant les indications cliniques et sérologiques. Lorsqu'il s'agit de syphilis primaire séro-négative, deux cures s'avèrent habituellement suffisantes. Dans d'autres cas, et surtout lorsque des signes de résistance se manifestent, il y a lieu de répéter ces cures, d'augmenter les doses et l'on peut atteindre des doses hebdomadaires de 1 gr. 50 et 1 gr. 80 de neo-salvarsan.

Ces traitements massifs nécessitent une surveillance stricte des malades. Pour éviter les intoxications, on peut dissoudre le produit arsenical

dans une solution calcique ou glucosée ou encore employer l'hyposulfite de soude. De cette façon, on arrive généralement à faire tolérer ce traitement massif aussi bien que les traitements moyens, longtemps prolongés.

H. croit à la possibilité de guérisons permanentes d'autant plus facilement qu'il admet l'existence de réinfections inapparentes. Lorsqu'après une guérison de longue durée, une réaction de Bordet-Wassermann positive réapparaît soudainement, il peut s'agir d'une réinfection inapparente. La preuve en sera faite par l'étude des courbes sérologiques, par celle du liquide céphalo-rachidien, par la recherche des tréponèmes dans les amygdales et les ganglions et par la négativation rapide du Bordet-Wassermann sous l'influence du traitement. S. Fernet.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Nævi pigmentaires multiples; étude de l'origine de la cellule nævique (Multiple pigmented nevi ; a study of the origin of the nevus cell), par Ebert. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 37, n° 1, janvier 1938, p. 1, 12 fig.

E. a eu l'occasion de biopsier un nævus pigmentaire naissant, ce qui lui a permis d'étudier l'origine de la cellule nævique.

A l'ultime début de la lésion, il a constaté déjà la présence, à la jonction dermo-épidermique, de cellules claires typiques. Ces cellules se divisent par simple étranglement, se multiplient et finissent par former un nid de cellules claires, entouré d'un espace clair. Ce nid bombe de plus en plus vers le derme et finit par se détacher de la couche basale. Des fibres collagènes l'entourent et le cloisonnent en compartiments. Au-dessus du nævus, l'épiderme est aminci, les prolongements interpapillaires sont courts, les cellules basales sont normales et aucune d'elles ne semble se transformer en cellule nævique.

Les cellules næviques sont dopa-positives et, en ce sens, identiques aux mélanoblastes, mais dans l'état actuel de nos connaissances on ne peut affirmer leur identité avec les cellules dendritiques ou les cellules tactiles. S. Fernet.

Le traitement du pemphigus par la sulfanilamide (Pemphigus, treatment with sulfanilamide), par Caro. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 37, n° 2, février 1938, p. 196.

C. signale l'amélioration survenue dans deux cas de pemphigus à la suite du traitement par la sulfanilamide. S. Fernet.

Lipoïdose de la peau et des muqueuses (Lipoidosis cutis et mucosæ. Lipoid proteinosis of Urbach), par Wise et Rein. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 37, n° 2, février 1938, p. 201, 2 fig.

La lipoïdose de la peau et des muqueuses a été décrite par Urbach qui l'a appelée également lipoïdo-protéinose. Il s'agit d'une affection bien caractérisée par des signes cliniques, histologiques et histo-chimiques.

Elle est toujours associée à des troubles du métabolisme hydro-carboné : diabète plus ou moins fruste ou diabète confirmé.

Les signes cliniques sont représentés par des infiltrats lipoïdiques de la peau et des muqueuses et un enrouement permanent dû à l'infiltration des muqueuses pharyngée et laryngée.

La substance infiltrante qui occupe le derme est homogène ; elle forme de larges amas et des manchons périvasculaires et périglandulaires. Il s'agit d'une substance lipoïdique qui n'est pas un éther du cholestérol. Il n'y a d'ailleurs ni cellules xanthomateuses, ni double réfraction. Cette substance semble se rapprocher du groupe des phosphatides et se dissout comme eux dans l'acétone à chaud.

L'affection débute par un enrouement qui se manifeste dès l'enfance, avant deux ans. C'est également au cours de l'enfance que surviennent des poussées éruptives bulleuses qui laissent des cicatrices varioliformes ou vacciniformes. Des lésions nodulaires ou hyperkératosiques apparaissent plus tard, principalement à la face et aux membres. Les lèvres, la langue, le pharynx, le larynx sont infiltrés de dépôts blanchâtres. La langue est rigide et ses mouvements sont limités. Les cordes vocales sont infiltrées de masses irrégulières.

W. et R. rappellent ces traits essentiels de la maladie à l'occasion d'une observation personnelle concernant deux sœurs âgées respectivement de 18 et de 5 ans.

L'aînée qui était enrouée depuis l'âge d'un an, aurait présenté dans l'enfance des éruptions bulleuses à la suite desquelles ses téguments sont restés ridés et grêlés, rappelant les traces d'un vaste hydroa vacciniforme. Elle présente en outre de grosses papules jaunâtres. La langue, la muqueuse jugale, la voûte palatine, le pharynx, l'épiglotte sont infiltrés de masses jaunâtres.

Sa sœur, âgée de 5 ans, présente les mêmes lésions cicatricielles mais pas de lésions en activité. Ses muqueuses sont granuleuses mais non infiltrées sauf la langue qui est tuméfiée, rigide et fixée. L'enfant est enrouée depuis l'âge de 14 mois. S. Fernet.

Leucémie cutanée zostériforme (Zosteriforme leukæmia cutis), par Barney, *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 2, février 1938, p. 238, 4 fig.

Une femme atteinte de leucémie lymphoïde présente des tumeurs leucémiques sur les traces d'un zona antérieur.

Quatre observations semblables sont relevées dans la littérature.

S. Fernet.

Mélanome consécutif à une piqûre par crayon indélébile (Melanoma caused by indelible pencil), par Sharlit. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 2, février 1938, p. 301, 2 fig.

Un garçon de 9 ans se blesse le front avec un crayon d'aniline. Il en résulte un tatouage bleu qui reste stationnaire pendant quatre ans, puis

change de teinte, devient brun foncé, s'infiltre, s'élève et s'étend. L'ablation chirurgicale est suivie de guérison.

L'examen des coupes prête à discussion puisque quatre histologistes n'ont pu se prononcer sur la question de savoir s'il s'agissait d'une tumeur inflammatoire ou néoplasique. Des infiltrats mélaniques massifs existaient dans le derme, occupant la couche sous-papillaire, mais aussi certaines papilles jusqu'à leur sommet. Le pigment épidermique n'était pas augmenté. Il existait dans la couche basale de grandes cellules claires isolées.

S'agissait-il d'un mélanome bénin ou d'une lésion inflammatoire avec pigmentation ? L'auteur fait remarquer qu'il ne connaît pas de lésion inflammatoire contenant une aussi grande quantité de pigment.

S. Fernet.

The British Journal of Dermatology and Syphilis (Londres).

Note sur la maladie de Dupuytren, la camptodactylie et les « bourrelets articulaires » (A note on Dupuytren's contraction, camptodactylia and Knuckle-pads), par P. Weber. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, janvier 1938, p. 26, 3 fig.

W. étudie la maladie de Dupuytren, la camptodactylie et les bourrelets articulaires décrits par Garrod en 1893.

Ces derniers, les moins connus, sont des nodules fibreux de la face dorsale des articulations phalango-phalanginiennes qu'ils surmontent sous forme de bourrelets allongés dans le sens de la largeur. Ces bourrelets, faisant corps avec la peau, sont mobiles sur les plans profonds. Ils sont rarement douloureux et ne gênent nullement les mouvements. Lors de leur apparition, à tout âge à partir de l'adolescence, ils atteignent leur taille maxima en quelques mois, puis restent stationnaires indéfiniment. Rarement isolés, ils surmontent le plus souvent les articulations proximales de tous les doigts, sauf celle du pouce qui reste toujours indemne.

La nature et la signification de ces bourrelets sont inconnues ; ils ne présentent de l'intérêt qu'au point de vue esthétique. Il ne faut pas les confondre avec les nodosités d'Heberden qui siègent sur les articulations distales et ne sont pas mobiles, ni avec les kystes synoviaux ; des difficultés de diagnostic ne sont possibles qu'avec les tophi de la goutte.

S. Fernet.

Le sycosis séborrhéique (Seborrhœic sycosis), par Ingram. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, février 1938, p. 59, 5 fig.

Il existe deux sycosis : un sycosis simple, staphylococcique, d'origine externe, facilement curable et un sycosis séborrhéique relevant d'une étiologie complexe. Deux facteurs paraissent intervenir dans son développement : une constitution séborrhéique, faite d'anémie, de débilité

générale, d'avitaminose et de déséquilibre neuro-végétatif et une infection focale, siégeant dans le nez, la bouche ou le pharynx.

Le sycosis séborrhéique est rebelle au traitement local ; pour le guérir, il est nécessaire de modifier l'état général et de supprimer l'infection focale. S. Fernet.

Xeroderma pigmentosum chez des nègres africains (Xeroderma pigmentosum in african negroes), par Lœwenthal et Trowell. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, février 1938, p. 66, 3 fig.

Trois enfants d'une famille nègre étaient atteints de *xeroderma pigmentosum* compliqué de leucome diffus de la cornée et de tumeurs de la langue.

La pigmentation ethnique n'immunise par conséquent pas contre cette affection. S. Fernet.

Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia (Bologne).

Influence des courants diathermiques sur les réactions cutanées dues aux rayons ultra-violets, par V. Leigheb. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. 14, fasc. 1, janvier 1938, p. 3. Bibliographie.

Comme on le sait, la longueur d'onde des rayons du spectre s'étend de 3.300 Å pour l'extrême violet à 8.000 Å, pour l'extrême rouge. Au-dessous s'étend une zone de rayons qui ne sont pas perceptibles à notre vue, les rayons ultra-violets, et au-dessus une autre zone de rayons invisibles, les rayons infra-rouges. L'action sur les tissus de ces deux catégories de rayons invisibles est différente : action *chimique* pour les ultra-violets, action *calorique* pour les infra-rouges. Ces actions, qui sont multiples, dépendent surtout de la profondeur de pénétration des rayons dans la peau.

Il est bien établi actuellement par de nombreuses recherches, notamment par les recherches françaises de Guillaume, que les ultra-violets, à petite longueur d'onde ont un pouvoir pénétrant très faible, tandis que les infra-rouges, à grande longueur d'onde peuvent traverser plusieurs dizaines de centimètres de tissus.

Après avoir rappelé ces notions préliminaires l'auteur passe à l'étude des réactions de la peau aux rayons ultra-violets, qui se traduisent macroscopiquement par : phase de latence, phase d'érythème, phase de pigmentation ; microscopiquement par des lésions qui sont disposées en deux foyers : l'un épidermique représenté par de l'œdème intra- et intercellulaire, l'autre dermique, représenté par une vaso-dilatation intense. Entre ces deux foyers, la couche basale est intacte et présente de nombreuses figures caryocinétiques.

Pour ce qui concerne les rayons caloriques, ils peuvent être apportés

soit par des sources de chaleur exogènes, dont la nature est très variée, soit par des sources endogènes pour lesquelles deux moyens sont à la disposition de la science moderne : la *diathermie* et la *marconithérapie*, leurs effets biologiques peuvent se résumer ainsi : réchauffement de la partie traitée ; sensation de chaleur ; réchauffement des humeurs, qui se diffuse dans tout l'organisme, vaso-dilatation, érythème passager, enfin pigmentation qui ne se produit toutefois que dans les cas d'emploi répété et prolongé.

Un autre problème s'est présenté à l'esprit des expérimentateurs : celui de l'action réciproque de ces deux variétés de rayons. Les recherches effectuées dans ce sens ont donné des résultats assez contradictoires. Cependant, Guillaume expérimentant avec des lampes qui produisaient simultanément des ultra-violets et des infra-rouges a constaté les effets suivants de cette association : réduction du temps de latence ; disparition plus rapide de l'érythème ; effets moins nocifs de l'érythème sur la peau, etc... ; d'une manière générale une action atténuante des infra-rouges par rapport aux ultra-violets.

Dans le but d'apporter une contribution à ces questions discutées et controversées, l'auteur a entrepris à son tour des recherches, se proposant surtout d'étudier l'action de la chaleur *endogène* (diathermie) sur les effets des ultra-violets.

Dans une première série d'expériences, il a cherché quelle était l'action de la diathermie sur les ultra-violets, quand la diathermie était appliquée *la première*. Les résultats ont été les suivants : 1° Dans tous les cas, la diathermie a exercé une action antagoniste sur l'érythème des ultra-violets ; 2° Le temps de latence n'a pas été modifié sensiblement le plus souvent ; parfois, il s'est montré augmenté, jamais diminué ; 3° La diathermie ne sensibilise pas la peau des sujets qui sont insensibles aux ultra-violets.

Dans une deuxième série d'expériences, l'application des ultra-violets a au contraire *précédé* celle de la diathermie. Les résultats suivants ont été constatés : 1° La diathermie appliquée *après* les ultra-violets a eu sur les effets de ceux-ci une action tantôt activante, tantôt atténuante ; 2° Le temps de latence s'est montré généralement plus court.

Dans une troisième série d'expériences, l'application diathermique a été faite alors que l'érythème ultra-violet était déjà en plein développement. Chez les sujets pour lesquels s'était manifesté un antagonisme de la diathermie vis-à-vis des ultra-violets cet antagonisme s'est encore manifesté sous la forme d'un pâlissement plus rapide de l'érythème.

De ces diverses expériences, l'auteur tire cette conclusion générale que la diathermie agit sur les ultra-violets de la même manière que la chaleur exogène.

En tout cas, on peut exclure toute action sensibilisante de la peau vis-à-vis des ultra-violets sous l'influence de la diathermie.

BELGODERE.

Lésion tuberculeuse à type verruqueux d'un doigt d'une main avec lymphangite sporotrichoïde de l'avant-bras et du bras, par G. MARICONDA. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 1, janvier 1938, p. 25, 4 fig. Bibliographie.

Observation d'un cas de lymphangite tuberculeuse à foyers gommeux multiples et isolés, siégeant au membre supérieur gauche, survenue chez une femme de 36 ans.

Ces manifestations étaient secondaires à une lésion tuberculeuse à type verruqueux développée à l'un des doigts de la main correspondante, et au point même où, peu de temps auparavant, la malade s'était fait une piqûre en fauchant de l'herbe dans les champs.

Par ailleurs cette malade présentait des antécédents évidents de tuberculose : lésions pulmonaires fibreuses et calcifiées, péritonite fibrocaséeuse, et, au cours même de l'évolution des lésions cutanées, apparut une pleurésie avec épanchement, elle aussi de nature bacillaire.

Toutes ces lésions gommeuses échelonnées le long du membre supérieur évoluèrent vers le ramollissement et l'ulcération, formant ainsi des plaies atones sans tendance à la réparation ; peu à peu cependant, l'amélioration survint et au bout de sept mois les ulcérations se cicatrisèrent.

La symptomatologie clinique orientait le diagnostic soit vers la tuberculose, soit vers une mycose et plus particulièrement la sporotrichose.

Ce problème diagnostique était d'autant plus délicat à résoudre que dans ces deux formes pathologiques peut se trouver reproduite une symptomatologie identique à celle que présentait la malade du cas rapporté.

Seul le laboratoire pouvait donc trancher la difficulté. Or, les examens directs, aussi bien que les cultures se montrèrent négatifs, aussi bien pour le sporotrichon que pour le bacille de Kochs par contre la cuti-réaction à la tuberculine était intensément positive et l'inoculation du pus des lésions au cobaye fut elle aussi nettement positive pour la tuberculose.

Il s'agissait donc indéniablement d'une forme de lymphangite tuberculeuse, lésion déjà assez rare par elle-même et plus rare encore sous cette forme que l'on a désignée avec raison sous le nom de sporotrichoïde en raison de l'aspect, de la disposition et de la multiplicité des manifestations.

Une autre question également importante à résoudre était celle de l'étiopathogénie. Il semble peu probable à M. que l'infection ait eu une origine exogène, malgré le traumatisme initial ; il lui semble plus vraisemblable que l'affection ait eu pour origine les foyers de tuberculose pulmonaire préexistants et que, de là, le virus soit parvenu, soit au péritoine, soit à la peau, par la voie sanguine ; il convient dans cette pathogénie d'insister sur l'importance du traumatisme en tant que facteur de fixation et de localisation du bacille de Koch, en circulation dans le sang.

Une autre particularité importante de l'évolution des lésions c'est leur caractère rapidement envahissant ; l'auteur estime que cette évolution particulière peut s'expliquer d'une part par une virulence exagérée du germe infectant ou bien par la grande quantité de germes inoculés, d'autre part par des conditions immunitaires spéciales du sujet, qui était atteint depuis longtemps déjà de lésions tuberculeuses et dont la cuti-réaction était fortement positive, de sorte que l'on se trouvait en présence de lésions cutanées de caractère allergique chez un sujet hyperergique.

BELGODERE.

Métabolisme énergétique de la peau sous l'influence de quantités déterminées de lumière monochromatique, par P. OSTELLINO. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 1, janvier 1938, p. 40. Bibliographie.

L'auteur, continuant ses travaux sur l'influence des radiations lumineuses sur les processus d'oxydation de la peau, a étudié l'action des radiations visibles et invisibles à diverses longueurs d'onde sur le métabolisme énergétique de la peau chez le cobaye. Il a observé ainsi que les lumières comprises dans l'ultra-rouge court à 4.900 A n'exercent aucune action sur les systèmes enzymatiques cellulaires, tandis que les lumières à longueur d'onde entre 4.300 et 3.200 A excitent les processus oxydatifs oxybiontiques et inhibent les processus glycolytiques anoxybiontiques.

D'autre part, observant que la lampe de Bach inhibe fortement la glycolyse sans avoir cependant une influence très marquée sur la respiration, il considère que ce fait est dû à la présence d'irradiations ultra-violettes courtes capables de léser les systèmes enzymatiques respiratoires et il estime en conséquence que la zone spectrale utilisable dans un but thérapeutique doit être limitée aux ondes supérieures à 3.000 A.

BELGODERE.

Sur la syphilis lupoïde (Contribution clinico-statistique), par BALLARINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 1, janvier 1938, p. 52. Deux fig. Bibliographie.

Revue générale de la syphilis lupoïde. Sous ce nom les divers auteurs ont décrit d'ailleurs des cas qui ne sont pas tous de même nature :

1° Cas de véritable hybridisme, dans lesquels, sur le même point, coexistaient des lésions dues à la fois au bacille de Koch et au spirochète.

2° Lésions mixtes, dues à l'apparition de manifestations syphilitiques sur un lupus préexistant ou de lupus sur des lésions luétiques.

3° Lésions luétiques et lupus évoluant chez le même sujet, mais en des sièges différents.

4° Lésions luétiques pures ayant des caractéristiques telles qu'elles étaient extrêmement semblables au lupus.

C'est à ce dernier groupe seulement que, depuis la thèse classique de Bernay, on réserve l'appellation de syphilide lupoïde.

L'auteur étudie les différents caractères de ces lésions : forme, dimension, consistance, couleur, caractères des ulcérations, des croûtes, des cicatrices, caractères évolutifs et histologiques, et il montre qu'aucun de ces caractères, ne peut fournir d'éléments de certitude pour le diagnostic entre syphilide lupoïde et lupus tuberculeux, mais seulement des présomptions.

Les examens de laboratoire eux aussi ne donnent pas toujours une réponse catégorique ; toutefois, une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive fera fortement pencher pour la syphilis, de même une inoculation au cobaye positive fera fortement pencher pour la tuberculose.

Après avoir ainsi rappelé ces notions d'ailleurs classiques, l'auteur rapporte deux cas personnels.

L'un concerne un homme de 51 ans, atteint de lésions ulcéreuses graves du nez, datant de plusieurs mois et qui avaient absolument l'aspect et les caractères d'un lupus si bien que le malade avait été traité précédemment comme lupique. L'examen histologique révélait la présence de cellules géantes comme dans une lésion tuberculeuse, mais on sait bien aujourd'hui que ces cellules géantes n'ont pas la signification qui leur avait été autrefois attribuée. Par contre, la réaction de Bordet-Wassermann était fortement positive. Le traitement spécifique amena une guérison rapide, confirmant ainsi la nature des lésions. Il s'agissait donc d'une syphilide lupoïde dans un cas de syphilis ignorée.

Le second cas concerne une femme de 46 ans, dont la syphilis était connue, car une vingtaine d'années auparavant elle avait été contaminée par son mari. Elle présentait, elle aussi, sur le front et sur le nez des lésions ulcéreuses offrant à s'y méprendre l'aspect d'un lupus et dans ce cas également, on trouvait à l'examen histologique des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. La réaction de Bordet-Wassermann était fortement positive et la guérison fut obtenue rapidement par le traitement spécifique.

Dans une troisième partie de ce Mémoire, l'auteur a réuni en tableaux tous les cas de syphilis lupoïde qu'il a pu recueillir dans la littérature, il tire alors les conclusions suivantes :

1° Les caractères cliniques qui ne peuvent être sûrement définis et qui sont inconstants de même que les constatations histologiques qui ne présentent rien de caractéristique ne permettent pas un diagnostic de certitude entre la syphilis lupoïde et le lupus. Le diagnostic lui-même peut être établi en partie par la réaction de Bordet-Wassermann positive en l'absence de toute autre condition qui puisse expliquer un tel résultat, mais il peut être établi surtout par le critère thérapeutique, lequel n'a de valeur cependant que lorsque le traitement spécifique à lui seul amène une guérison complète des lésions.

2° La période de majeure fréquence de la syphilis lupoïde est comprise pour la syphilis héréditaire, entre 10 et 20 ans, pour la syphilis acquise entre 20 et 40 ans.

3° Le sexe féminin semble être atteint avec plus de fréquence.

4° Le visage et particulièrement le nez sont le siège d'élection.

5° L'évolution est, en général, plus lente dans la syphilis héréditaire, plus rapide dans la syphilis acquise, dans les deux formes cependant on peut observer une évolution semblable à celle du lupus par la chronicité.

6° Le terrain tuberculeux représente le facteur qui, le plus souvent, détermine l'apparition de la syphilis lupoïde, mais ce n'est pas le seul ; l'aspect clinique et les caractères histologiques semblables à ceux du lupus peuvent s'observer également chez des sujets chez lesquels il n'est pas possible de mettre en évidence la présence d'un terrain tuberculeux. Dans ce cas cette évolution particulière semble devoir être attribuée à un état réactif particulier à certains sujets. BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Considérations sur la différenciation entre les pyodermites végétantes vraies et l'affection dite « pyodermite végétante de Hallopeau ». A propos d'un cas de staphylococcie végétante serpigineuse suppurative, par G. RADAELLI. *Il Dermosifilografo*, année 13, n° 2, février 1938, p. 69, 5 fig. Bibliographie.

Ce travail débute par une discussion sur le sens exact qui doit être attribué à ce terme de « pyodermite végétante ». Selon l'auteur on a fait un emploi abusif, surtout en France du terme « pyodermite végétante de Hallopeau ». La forme décrite par Hallopeau n'est pas en effet une pyodermite, mais une variété particulière du pemphigus végétant de Neumann. Elle doit être par conséquent distinguée des *pyodermites végétantes vraies* qui sont des lésions provoquées par des microbes pyogènes, en général par des staphylocoques. Dans un tableau synoptique, R. juxtapose les caractères propres à ces deux formes et montre ainsi qu'elles sont tout à fait différentes, aussi bien au point de vue clinique qu'histologique et évolutif et ne doivent donc point être confondues.

Suit ensuite l'exposé d'un cas personnel de pyodermite végétante vraie observé chez une femme de 62 ans. Les lésions siégeaient au tiers moyen de la jambe droite et elles avaient une évolution chronique, une tendance à récidiver à distance de plusieurs mois ; elles se présentaient sous l'aspect de plaques majeures à disposition figurée, ayant tendance à la résolution dans la partie centrale et, à une extension excentrique à la périphérie ; à ces plaques majeures s'associaient à distance d'autres lésions de caractère nettement suppuratif.

Au point de vue histologique l'ensemble des caractères montrait une prévalence des phénomènes infiltratifs sur les phénomènes productifs et un caractère relativement superficiel des lésions.

Les recherches microscopiques et les cultures ne permirent de déceler qu'un seul germe : le staphylocoque doré.

De cet ensemble de constatations, cliniques, histologiques et bactériologiques on pouvait conclure au diagnostic de *pyodermite végétante, à*

foyers à progression excentrique des membres inférieurs, associée à des localisations pyodermiques communes d'autre siège.

R. discute ensuite quelle place exacte il convient d'attribuer au cas étudié dans la classification nosologique, question difficile étant donné que l'on a décrit une profusion évidemment exagérée de formes de ces pyodermites végétantes, ce qui n'a fait qu'augmenter la confusion dans un sujet déjà par lui-même assez obscur.

Ces pyodermites végétantes ont été tout d'abord classées en primitives et secondaires ; le cas rapporté est évidemment une forme primitive.

On a ensuite distingué des formes folliculaires et non folliculaires : le cas étudié était non folliculaire.

Hudelo et Rabut ont enfin distingué des formes végétantes pures, ulcéro-végétantes et ulcéreuses ; le cas étudié appartient au premier de ces trois groupes.

La guérison de cette malade fut obtenue rapidement par l'autovaccinothérapie, alors que ses lésions traînaient depuis des mois.

BELGODERE.

Dissociation entre l'allergie cutanée spécifique et l'activité antigène du pus dans le lymphogranulome inguinal, par E. PAVANATI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 2, février 1938, p. 88.

Récemment, Midana a attiré l'attention sur un fait assez curieux : chez des sujets atteints de lymphogranulomatose, la réaction de Frei demeure obstinément négative, bien que l'on ne constate chez ces sujets aucune des conditions qui sont susceptibles de créer un état d'anergie vis-à-vis de l'antigène de Frei et bien que le pus extrait des ganglions de ces mêmes sujets se montre doué de propriétés antigéniques très actives. L'auteur a observé un cas de cette nature.

Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans, atteint de maladie de Nicolas-Favre inguinale, dont le diagnostic était suffisamment établi par les caractères cliniques et histologiques, ainsi que par le résultat négatif des examens bactériologiques ; chez ce malade, la réaction de Frei se montra négative avec plusieurs antigènes dont l'activité avait cependant été contrôlée. On prépara alors deux auto-antigènes, l'un avec le pus qui s'écoulait des ganglions, l'autre avec la pulpe d'un ganglion dont on avait fait l'ablation. Mais, encore cette fois, les réactions de Frei se montrèrent négatives, alors que ces deux auto-antigènes essayés sur des sujets contrôlés atteints également de Nicolas-Favre, se montrèrent très actifs.

Comment expliquer de telles anomalies ? Jadassohn et Midana ont émis cette hypothèse à laquelle se rallie l'auteur : il existerait chez ces malades un état d'*anergie positive* : il y aurait production d'une quantité surabondante d'anticorps, qui serait capable de neutraliser sur place la petite quantité d'antigène contenue dans la petite quantité de pus utilisée pour l'intradermo-réaction et de la sorte se trouveraient inhibés les phénomènes réactifs qui se produisent dans les cas habituels.

BELGODERE.

Contribution à la connaissance de la syphilis ostéo-articulaire. 1. Arthrite déformante. 2. Ostéite raréfiante de l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre dorsale, par V. Cattaneo. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 2, février 1938, p. 92, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur évoque les discussions pathogéniques auxquelles ont donné lieu les divers processus inflammatoires chroniques des articulations. La délimitation du domaine propre à ces diverses formes est malaisée ; il est difficile d'établir une démarcation nette entre l'arthrite chronique déformante et l'arthrite chronique luétique. Il est également souvent impossible de distinguer une arthrite déformante d'une arthropathie tabétique, et certains auteurs ont même soutenu que l'arthrite déformante luétique n'était autre chose qu'une arthropathie tabétique, chez des sujets dont les signes tabétiques étaient estompés, le tabès se manifestant presque uniquement par des réactions articulaires. De même le processus qui aboutit à la production des lésions articulaires n'est pas lui aussi bien éclairci, les uns faisant jouer le rôle principal aux germes infectieux, tandis que pour d'autres ils s'agirait surtout de troubles trophiques dus à des altérations des nerfs ou de la moelle épinière.

Pour illustrer ces discussions l'auteur rapporte l'observation d'une femme de 50 ans, qui était atteinte d'une arthrite chronique de l'épaule droite. Cette femme avait eu la syphilis 20 ans auparavant et sa réaction de Bordet-Wassermann était légèrement positive. L'examen radiologique mettait en évidence une déminéralisation diffuse de tous les os du système scapulo-huméral et en particulier de la tête de l'humérus, tandis que, au niveau de l'articulation même, on constatait, des zones alternantes de raréfaction et de densification ; l'interligne articulaire était invisible. La malade fut soumise au traitement spécifique et quelques mois plus tard, un nouvel examen radiologique montra une amélioration du processus déminéralisant, tandis que l'interligne articulaire redevenait visible ; mais l'impotence fonctionnelle ne s'améliora pas, parce qu'elle était due à des déformations des surfaces articulaires. L'auteur discute le diagnostic de ce cas et conclut qu'il s'agissait, d'une arthropathie chronique déformante luétique.

La deuxième observation concerne un homme de 24 ans, atteint depuis deux mois seulement d'une syphilis non traitée, avec réactions sérologiques fortement positives, apparition de douleurs vives dans la région lombaire ; au palper, point douloureux aigu au sommet de l'apophyse épineuse de D XII ; aux rayons X on décèle au niveau de cette apophyse des lésions d'ostéite raréfiante ; le traitement spécifique (bismuth) amena une sédation rapide des phénomènes douloureux et aux rayons X on put constater la réparation du processus osseux. Cette observation est remarquable parce que, dans la syphilis précoce, les lésions osseuses consistent le plus souvent en lésions de périostite éphémères ; l'ostéite raréfiante est habituellement l'apanage des syphilis tardives.

Belgodere.

Rapports entre la pigmentogenèse cutanée et les vitamines. Note 1. Vitamine C, par E. Cappelli. *Il Dermosifilographo,* année **13**, n° 2, février 1938, p. 101. Bibliographie.

Dans une première partie de ce travail l'auteur résume l'état actuel de nos connaissances sur la composition des vitamines et sur leurs multiples propriétés biologiques et physiopathologiques.

Passant ensuite à une question qui intéresse plus directement la dermatologie il examine la question des rapports présumés entre la vitamine C et la pigmentation cutanée ; il fait une revue générale des recherches antérieures sur ce sujet, revue qui ne se prête guère à une analyse, car il s'agit de résultats parcellaires et souvent contradictoires.

Puis, C. passe à l'exposé de ses recherches personnelles. Elles ont eu surtout pour but d'établir quelle influence pouvait exercer la vitamine C, l'acide ascorbique, sur le processus de pigmentation de la peau soumise à des irradiations par les rayons ultra-violets ; de contrôler si la voie d'introduction de cette vitamine pouvait avoir quelque importance, l'acide ascorbique ayant été ainsi utilisé soit par la voie intradermique, soit par la voie intraveineuse.

Ces expériences ont montré qu'il n'était pas possible d'affirmer une action nette, évidente de la vitamine C sur la photodermite et sur la pigmentation consécutive, telle qu'on la voit normalement se développer sur une peau normale à la suite des applications de rayons ultra-violets, et cela aussi bien quand on emploie la voie de pénétration intradermique ou intraveineuse.

Il ne semble pas non plus que ces résultats aient été influencés, soit en faisant varier la dose des rayons ultra-violets, soit en faisant varier le moment d'introduction de l'acide ascorbique.

Toutefois, il faut reconnaître que l'on ne peut pas appliquer des résultats expérimentaux à l'interprétation de phénomènes physiopathologiques dans lesquels interviennent une foule d'autres facteurs qui jouent certainement un rôle dans le mécanisme d'action des vitamines.

C. passe en revue ces divers mécanismes : *a*) action des métaux et métalloïdes ; *b*) action des processus d'oxydoréduction intra-organiques ; *c*) action des hormones ; *d*) action du système nerveux autonome ; *e*) enfin il convient aussi de tenir compte des « corrélations intervitaminiques », car il existe un état d'équilibre entre les diverses vitamines (*vitamin balance* des auteurs anglais) dont les perturbations peuvent intervenir dans la pigmentogenèse.

Bref, il existe encore dans ce domaine beaucoup d'obscurités et l'auteur se propose d'approfondir la question par de nouvelles recherches.

Belgodere.

LIVRES NOUVEAUX

Traitement des eczémas, par R. Moline. 1 vol., grand in-8, de 56 pages avec figures. Librairie, J.-B. Baillière, Paris.

Ce volume publié dans la Collection des « Thérapeutiques nouvelles » a été conçu d'une manière essentiellement pratique. Adoptant la classification de Tzanck il décrit trois sortes d'eczéma : l'eczéma idio-syncrasique (dermite artificielle), l'eczéma par poly sensibilisation et l'eczéma diathésique. Il envisage les diverses thérapeutiques : symptomatiques et générales, la question des régimes, des cures thermales. Pour chaque forme particulière d'eczéma il indique les prescriptions qui lui ont semblé les plus actives. Cette petite monographie renferme pour le praticien une série de renseignements qui le guideront dans le traitement toujours délicat de l'eczéma. H. Rabeau.

Les courants de haute fréquence, application de tension (courants de résonance), par G. Rousseaux. 1 volume de 156 pages avec 36 figures. Librairie Gauthier-Villars, Paris, 1937.

La mode joue son rôle sans arrêt dans la vie des hommes, en médecine comme ailleurs dit R. Les électrothérapeutes ne se servent plus, sauf à de rares exceptions, de cette forme particulière que constituent les courants de haute tension et de haute fréquence. Cet abandon semble injustifié et R. expose les principales indications de ces courants. Nous disposons dans les courants issus du résonateur, d'un agent physiothérapique puissant à actions multiples et variées. On ne peut manquer d'être frappé par la rapidité de leurs actions analgésiques et antispasmodiques qui produisent leurs effets en quelques secondes, par la puissance de leurs effets révulsifs et décongestionnants, par la remarquable activité et la perfection esthétique de leurs pouvoirs cicatrisants. Ces qualités exceptionnelles, si différentes entre elles, et pourtant d'application si facile, devraient permettre aux courants qui les réunissent d'occuper en thérapeutique une place importante, car les possibilités thérapeutiques qu'ils présentent embrassent des domaines multiples. Pour le dermatologiste, les courants de résonance ont été supplantés par la radiothérapie, dans un grand nombre de cas. Leur utilité reste, dans certaines formes d'eczéma, dans le psoriasis, dans le prurit et toutes les affections prurigineuses, dans le lupus érythémateux, l'acné rosacée, la pelade ; les verrues, les chéloïdes, les petites tumeurs de la peau peuvent être aisément détruites par les étincelles de résonance. Après avoir donné des notions théoriques et pratiques sur ces courants, l'auteur précise les indications particulières à chaque affection. Il souhaite que de jeunes chercheurs, reprenant les travaux de leurs anciens, redonnent une activité nouvelle à ce merveilleux agent

thérapeutique que représentent les courants de haute fréquence et de haute tension dont toutes les possibilités n'ont pas encore été épuisées.

H. Rabeau.

Histoire d'une maladie, lymphogranulomatose inguinale subaïguë et bubon climatique, par R. Steiger. *Thèse Lyon*, 1936. Bosc frères, éditeurs.

Ce travail de la clinique du professeur Favre était nécessaire. Il montre comment des observateurs, en raison des distances et des idées régnant en pathologie ont pu poursuivre des enquêtes parallèles sur une même affection sans se douter qu'ils étudiaient la même maladie. Les uns observant aux pays chauds cette adénite qu'ils nommaient « climatique », les autres dans nos régions étudiaient une variété particulière d'adénite subaiguë, que sa torpidité et les caractères histologiques de ses lésions tendaient à faire rattacher à la tuberculose. Le mémoire de Nicolas, Durand et Favre en 1913, établit que cette maladie vénérienne a les caractères d'une maladie autonome spécifique, qu'elle doit être distinguée de toutes les autres variétés d'adénites inguinales décrites dans nos régions. Pour des raisons histologiques ils proposent le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë. Le mémoire de Ross (1912) admettait à titre d'hypothèse et par voie d'exclusion l'origine vénérienne des bubons climatiques. Le travail capital de Müller et Justi (1914) en apporte la démonstration. Depuis et sous l'impulsion féconde des maîtres Lyonnais les travaux se sont multipliés dans tous les pays du monde. Dans la thèse de son élève Phylactos (1922), le professeur Favre établit par un ensemble de preuves convergentes et par un rigoureux parallèle que sous deux noms différents, il n'y a qu'une maladie, qu'une affection vénérienne spéciale très largement répandue. Frei, en 1925, dote le diagnostic de la maladie d'une épreuve biologique de haute valeur, grâce à laquelle d'autres déterminations viennent prendre place à côté du syndrome ganglionnaire inguinal. Elle apporte un argument biologique solide à la thèse de l'unicité défendue par Favre sur des arguments anatomo-cliniques. En 1930, l'ère d'importantes recherches expérimentales s'ouvre grâce à Hellerström et Wassen, à Levaditi, à Ravaut, à Findlay. L'étude historique de S. s'arrête à cette date. On ne doit opposer sur cette question médecins coloniaux et médecins de nos contrées mais reconnaître les apports des uns et des autres. Les caractères cliniques de ces adénites et leur évolution sont nettement dégagés en France par Nélaton (1890) qui les dit fréquentes ; il leur reconnaît un aspect clinique différent de celui des autres adénites et une lésion anatomique propre, la multiplicité de foyers purulents intra-ganglionnaires. La même année paraît le mémoire de l'Allemand Klotz. Un cas de contagion conjugale, signalé par L'Hard, n'est pas interprété. Mais ce n'est qu'en 1913, que cette maladie acquiert son autonomie véritable. Les nombreux travaux parus en tous pays sur la lymphogranulomatose inguinale attestent l'extrême diffusion de la maladie, dont les foyers autochtones existent en tous pays, sous tous climats.

Cet exposé très objectif des faits montre l'importance des travaux parus en France en particulier, travaux dont notre histoire médicale peut à juste titre se montrer fière. H. RABEAU.

Le traitement des infections cutanées par les antistreptococciques chimiques, par J. MATHIEU. *Thèse Lyon*, 1937.

La découverte des antistreptococciques chimiques (1935) a doté la thérapeutique d'une série de corps puissamment bactéricides que l'on peut classer suivant leur constitution chimique : en corps azoïques colorés (type chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine) et en corps sulfamides incolores (type benzyl-paramino-phényl-sulfamide). D'abord utilisés contre le streptocoque seulement ils se sont montrés actifs contre une série d'autres germes (staphylocoque, méningocoque, gonocoque...). Les travaux chimiques et expérimentaux ont mis en évidence que dans tous les corps une partie seulement de la molécule était active. Le noyau a été isolé par Fourneau et ses collaborateurs sous le nom de 1.162 F. ou para-amino-phényl-sulfamide. Ce corps (et c'est la série des antistreptococciques chimiques qui a cette action) se montre actif à la fois *in vitro* sur les cultures microbiennes et *in vivo* expérimentalement et cliniquement. M. a dans le service du professeur J. Gaté utilisé ces différentes préparations chez des malades atteints d'impétigos, de pyodermites diverses, d'ulcères de jambe infectés, de plaies diverses infectées, dans les sycosis microbiens et trichophytiques. Les différentes préparations utilisées soit en pommades soit en solutions à 5 o/o, 10 o/o, 20 o/o, 50 o/o se sont montrées toutes très actives et en particulier celles ayant pour base le noyau 1.162 F. La stérilisation des lésions se produit en un temps très court, quatre ou cinq jours, pendant lesquels le traitement consiste à faire une application locale de ladite préparation. Ce mode de traitement d'une simplicité remarquable doit prendre le pas sur les autres méthodes utilisées.

H. RABEAU.

Recherches sur la cholestérolémie chez les psoriasiques. Considérations pathogéniques et thérapeutiques, par A. VALLET. *Thèse de Lyon*, 1937.

Après un exposé rapide des hypothèses concernant l'étiologie et la pathogénie du psoriasis, V. expose les recherches qu'il a faites dans le service du professeur J. Gaté. Sur 36 psoriasiques il a dosé le cholestérol sanguin, pour 20 d'entre eux la cholestérolémie dépassait 2 grammes par litre ; pour 5 autres le taux était compris entre 1,90 et 2 grammes. Chez ces malades le taux du cholestérol au cours d'examens ultérieurs et dans les mêmes conditions d'expériences a été trouvé plus faible et se rapprochant de la normale, en même temps que la dermatose s'améliorait ou disparaissait.

Il pense que l'augmentation du taux du cholestérol est suffisamment fréquente dans le psoriasis pour qu'on doive, vraisemblablement à côté d'autres facteurs, lui accorder une certaine valeur pathogénique. Il semble y avoir un parallélisme assez net entre l'abaissement de ce taux et l'atté-

nuation de l'éruption. Pour ces raisons le régime sans graisse lui paraît intéressant au point de vue thérapeutique (5 malades traités, 4 améliorations). Il lui semble indiqué de l'utiliser soit seul, soit associé à la thérapeutique locale toutes les fois que cela sera possible.

H. Rabeau.

Contribution à l'étude de la syphilis acquise chez l'enfant, par M. Reynon. *Thèse Lyon*, 1937.

La syphilis acquise de l'enfant est exceptionnelle (6 cas contre 118 d'hérédo-syphilis d'après une statistique personnelle de l'auteur). Les parents sont le plus souvent à l'origine de cette contamination et le baiser semble le mode de contage le plus fréquent. Les localisations extra-génitales de l'accident primitif sont les plus habituelles (lèvres, etc.). Le chancre génital peut se voir cependant chez les fillettes.

La syphilis transmise de nourrice à nourrisson ou inversement a aujourd'hui disparu, du moins dans les hôpitaux, crèches ou services assimilés ; il en est de même de la syphilis vaccinale.

La syphilis acquise de l'enfant peut produire des dystrophies analogues à celles de l'hérédo-syphilis : arthropathies, surdité, kératite interstitielle, troubles dentaires, et dans un avenir plus reculé l'hypotrophie, les troubles de la croissance donnant un aspect infantile au syphilitique devenu adulte. La radiographie osseuse permet parfois d'établir le diagnostic différentiel des deux modes de contamination.

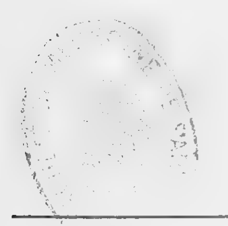
Néanmoins leur discrimination est parfois délicate (syphilis binaire), et il importe, avant d'affirmer le diagnostic de syphilis acquise, de procéder à un examen approfondi permettant d'éliminer toute suspicion d'hérédo-syphilis.

Lucien Périn.

Traité de psychologie médicale, par H. Arthus. Sélection médicale et scientifique. *Les Archives hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris.

Les seules lois physiques ne suffisent pas à expliquer les problèmes de la vie et derrière l'aspect matériel du monde existent d'autres aspects qui relèvent notamment du domaine psychologique. L'auteur s'attache plus particulièrement aux phénomènes de psychologie normale et pathologique dont il étudie la symptomatologie et le traitement avec autant de compétence que d'originalité.

Lucien Périn.



Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

ANNALES
DE
DERMATOLOGIE
ET DE
SYPHILIGRAPHIE

SEPTIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

L. CHATELLIER (Toulouse) — CIVATTE (Paris) — J. DARIER (Paris)
FAVRE (Lyon) — HUDELO (Paris) — J. MARGAROT (Montpellier)
NANTA (Toulouse) — J. NICOLAS (Lyon) — PAUTRIER (Strasbourg)
PETGES (Bordeaux) — R. SABOURAUD (Paris) — A. SÉZARY (Paris)
SPILLMANN (Nancy) — A. TOURAINE (Paris) — A. TZANCK (Paris)

ET

SIMON (CLÉMENT) (Paris)
RÉDACTEUR EN CHEF

7e Série — Tome 9 — N° 7 — Juillet 1938

MASSON & Cie

Administration et Publicité : Librairie MASSON et Cie, 120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)
Téléphone : **Danton 56-11, 56-12 et 56-13; Inter Danton 31.** — Compte chèques postaux : **N° 599.**

PRIX DE L'ABONNEMENT 1938 (L'ABONNEMENT PART DU 1er JANVIER)
Le service du Bulletin de la Société de Dermatologie est assuré aux abonnés des Annales de Dermatologie.

France et Colonies, 200 fr.

Étranger. — Tarif extérieur n° 1	. . . .	**240 fr.**
— — — n° 2	. . . .	**250 fr.**

Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599, PARIS) ou chèque à l'ordre de MASSON et Cie, sur une banque de Paris.

Le tarif extérieur n° 1 n'est valable que pour les pays ayant accepté une réduction de 50 o/o sur les affranchissements des publications périodiques. Ces pays sont : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Belgique, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Congo belge, Costa-Rica, Cuba, République Dominicaine, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Ethiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iraq, Lettonie, Liberia, Lithuanie, Luxembourg, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Perse, Pologne, Portugal et ses colonies, Roumanie, San Salvador, Serbie, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, Union de l'Afrique du Sud-Uruguay, U. R. S. S.

Prix du numéro, **24 fr.** — Changement d'adresse, **1 fr.**

Adresser tout ce qui concerne la rédaction au Dr **CLÉMENT SIMON, Rédacteur en Chef.**
56, Avenue Victor Hugo, Paris XVIe (Téléph. : Passy 65.72).



TRAVAUX ORIGINAUX

LES ANGIOMES, TUMEURS ÉVOLUTIVES
(ESSAI DE SYNTHÈSE)

Par MM.

A. TOURAINE et DUPERRAT

En raison de la complexité des types anatomo-cliniques réunis sous ce nom, la définition des angiomes ne peut être que très générale. Ce sont, pensons-nous, toutes les *néoformations plus ou moins circonscrites dans lesquelles prédominent les éléments vasculaires.*

Cette formule est quelque peu différente de celle que l'on admet communément depuis Virchow : « tumeurs formées essentiellement par des vaisseaux néoformés ou par les éléments néoformés de certains vaisseaux ». Elle est plus proche de celle de Masson : « tumeurs constituées par des amas de vaisseaux réunis entre eux par une quantité variable de tissus conjonctifs ». Elle semble bien répondre à la conception que nous a suggérée l'étude des multiples faits, très différents les uns des autres, que l'on réunit aujourd'hui sous le nom d'angiomes.

Quelle que soit d'ailleurs la définition adoptée, elle doit remplir deux conditions : — comprendre les très nombreux types anatomo-cliniques qui s'échelonnent depuis les angiomes en tumeurs vraies jusqu'aux angiomes qui ne constituent pas de masse tumorale, tels que les angiomes plans, les télangiectasies, — ne limiter en rien les associations histologiques complexes, variables à l'infini, qu'on peut être amené à rencontrer.

Publication périodique mensuelle.

Les angiomes sont d'une grande banalité ; mais leur classification est rendue malaisée par un extrême polymorphisme clinique et histologique. Nous essaierons de montrer les liens qui unissent leurs multiples types et permettent de les répartir en divers groupes. Les données sur lesquelles nous nous appuierons, données étiologiques, cliniques et anatomiques, ont été exposées avec les détails nécessaires dans la Thèse récente de l'un de nous (1) ; on y trouvera aussi toutes les indications bibliographiques utiles.

Nous pensons montrer aussi que tous les angiomes ont une vie propre, indépendante de l'organisme. Ils obéissent à des conditions étiologiques complexes dont certaines sont cependant assez faciles à mettre en évidence. Ils naissent, se développent et souvent se stabilisent définitivement ; mais, souvent aussi, ils régressent et disparaissent ou, au contraire, continuent à croître, témoignant d'une activité hyperplasique qui peut rester bénigne ou parfois devenir maligne. Le terme de « tumeurs évolutives » nous paraît donc pleinement justifié.

I. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRALES

Deux facteurs commandent le développement des angiomes, le *facteur inflammatoire*, *acquis* et le *facteur dysembryoplasique*, *congénital*. Tous deux s'associent, mais en s'équilibrant de manière très inégale suivant les différents types d'angiomes.

Certains de ceux-ci sont liés évidemment à une *inflammation* locale. Nous n'en voulons pour preuve que les bourgeons charnus si communs sur les lésions d'origine infectieuse et qui représentent l'aspect le plus banal d'une prolifération conjonctive avec importante participation vasculaire. Le même aspect se retrouve dans les dermatoses végétantes et aussi dans l'angio-lupoïde, les sarcoïdes cutanées. Il convient d'en rapprocher les télangiectasies et formations angiomateuses que l'on observe dans de nombreuses cicatrices, en particulier dans les cicatrices tuberculeuses, dans les dermites variqueuses ou par capillarites, dans les radio- ou radium-

(1) R. B. Duperrat. Et. des angiomes, tumeurs évolutives. *Thèse*, Paris, 1938, 215 p., *Degrange* éd.

dermites et enfin dans les sclérodermies. N'existe-t-il pas encore un véritable angiome acquis, d'origine inflammatoire, qui est le pseudo-botryomycome ou granulome télangiectasique, succédant habituellement à une petite plaie traumatique ou à l'inclusion d'un minime corps étranger ? Le traumatisme est d'ailleurs capable de provoquer la formation d'autres angiomes ; les angiomes stellaires en sont un exemple. Par ailleurs, d'autres circonstances, la grossesse notamment, ont pu être incriminées à l'origine de proliférations vasculaires intermittentes et récidivantes (Gougerot et Meyer, Wirth, Blaschko).

Dans d'autres cas, un facteur plus général, une *dysembryoplasie* tient le rôle étiologique prépondérant. Gougerot a maintes fois insisté sur l'existence d'un *terrain nævique*, souvent héréditaire et familial, dont les angiomes banaux constituent la principale expression. L'un de nous a publié deux observations de familles où des angiomes cutanés se combinaient avec d'autres dysplasies cutanées ou nerveuses et de tels faits ne sont pas rares dans la littérature (16 o/o des angiomes pour Kramer). D'autre part, les angiomes s'associent quelquefois à divers troubles du développement, tels que malformations osseuses ou nerveuses, hypospadias, polymastie, syndactylie, bec-de-lièvre, *spina bifida occulta*, etc. (Benedikt, Dubreuilh et Chambardel, Meirowsky, Nobl, Siemens, etc.), encore que ces associations ne soient pas très communes (Touraine). Il est en outre impossible de ne pas voir un trouble de développement congénital dans le syndrome de Klippel-Trénaunay ou de Parkes Weber (angiome ostéohypertrophique), dans l'angiomatose héréditaire de Rendu-Osler. Il en est de même pour les phacomatoses de Van der Hœwe qui comptent parmi leurs principaux types la sclérose tubéreuse de Bourneville avec les adénomes sébacés symétriques de la face (angiomateux dans la variété Pringle), la maladie de Lindau (angiomatose du système nerveux central, de la face et des principaux viscères) dont la localisation rétinienne a été décrite par von Hippel, la maladie de Sturge-Weber-Krabbe (angiome des hémisphères cérébraux avec ou sans angiome trigéminé). Dysembryoplasiques encore sont les nævi vasculaires systématisés, les télangiectasies essentielles congénitales de Brocq, etc.

Mais, entre ces deux groupes extrêmes, il existe de nombreuses variétés d'angiomes où le facteur inflammatoire local paraît se

mélanger au facteur dysembryoplasique. C'est ainsi que les télangiectasies acquises sont parfois secondaires à une action locale mais surviennent habituellement chez des sujets plus ou moins atteints des différents attributs (varices, hémorroïdes, couperose, etc.) qui constituent le *status varicosus.* Darier considère comme une forme sporadique et fruste de la maladie de Rendu Osler les « angiomes multiples progressifs » ; ceux-ci affectent les régions exposées aux traumatismes et aux infections, c'est-à-dire la face et les extrémités, deviennent progressivement plus nombreux et souvent plus étendus puis disparaissent. L'angiome serpigineux de Crocker, fort rare mais pouvant apparaître chez de très jeunes enfants, paraît se comporter comme une affection cyclique, passagère ; il en est de même pour le purpura annulaire télangiectasique de Majocchi. L'angiome dit sénile, si banal sur le tronc après la cinquantaine, semble obéir à des conditions familiales et héréditaires (Siemens) ; il rentrerait même pour Curtius dans le cadre du *status varicosus.* Le début d'une tumeur glomique de Masson est souvent rapporté à un traumatisme et cependant le facteur dysembryoplasique et même héréditaire ressort de quelques observations (Fernandez, Touraine, Solente et Renault).

On voit donc qu'à chercher une classification étiologique on peut grouper les angiomes en trois classes dont chacune peut, à son tour, être divisée en plusieurs groupes. L'un d'eux est constitué par les « angiomes malins », fort rares mais qui peuvent être l'aboutissant de divers types d'angiomes.

I. — Angiomes où le *facteur inflammatoire acquis* est prédominant et le facteur constitutionnel très réduit.

a) Processus angiomateux *secondaire à une dermatose* inflammatoire locale : bourgeons charnus, télangiectasies secondaires, angio-lupoïde, angio-kératomes, angiomes des cicatrices.

b) Processus angiomateux *secondaire à une action extérieure* : angiomes traumatiques, angiomes des radio- et radiumdermites.

c) Processus angiomateux *en apparence primitif* : pseudo-botryomycome, cancer angiomateux ou télangiectasique.

II. — Angiomes à *facteurs mixtes*, acquis et congénital (rangés dans l'ordre où le facteur inflammatoire paraît perdre de plus en

plus d'importance à mesure qu'augmente celle du facteur constitutionnel).

a) Processus angiomateux paraissant *surtout acquis* :

1° Capillarites ectasiantes évolutives : purpura annulaire télangiectasique de Majocchi, angiome serpigineux de Crocker, angiomatose miliaire de Steiner et Vörner, purpura télangiectasique en taches, *telangiectasia macularis eruptiva perstans* de Parkes Weber.

2° Etoiles vasculaires des hépatiques.

b) Processus angiomateux où il est difficile de faire la part de ce qui est *acquis* et de ce qui est *congénital* : taches rubis, angiomyo-neuromes ou tumeurs glomiques de Masson.

c) Processus angiomateux paraissant *surtout congénital* : télangiectasies en nappes, en plaques, régionales.

III. — ANGIOMES OU LE *facteur dysembryoplasique, constitutionnel, congénital* EST PRÉDOMINANT.

a) Hyperplasies *bénignes* :

1° Angiomes *uniques ou peu nombreux* : télangiectasies congénitales, angiomes stellaires, angiomes plans, tubéreux et hypertrophiques, angiectasies, angiomes complexes.

2° Angiomes *systématisés* : *nævus systematicus* (angiomes radiculaires, trigéminés, linéaires), syndrome de Klippel-Trénaunay.

3° Angiomatoses *cutanées* : maladie de Rendu-Osler, angiomes multiples progressifs de Darier.

4° Angiomatoses *neuro-cutanées* : phacomatoses (maladies de Bourneville avec adénomes type Pringle, de Lindau, de von Hippel, de Sturge-Weber-Krabbe).

b) Hyperplasies *malignes* : angiomes malins (angio-endothéliomes, angio-sarcomes, périthéliomes, etc.).

II. — TYPES ANATOMO-CLINIQUES

La division précédente répond assez bien, dans son ensemble, à la manière dont on peut classer les types anatomo-cliniques des angiomes, encore qu'il soit quelquefois difficile de superposer les types cliniques et les types histologiques. C'est ainsi qu'il peut être

très malaisé de distinguer, sous le microscope, un pseudo-botryomycome d'un angiome capillaire ulcéré.

A mesure que, d'un groupe à l'autre, on s'écarte des angiomes d'origine inflammatoire presque pure pour aller vers les angiomes de plus en plus constitutionnels et même héréditaires, familiaux, la structure histologique générale se modifie peu à peu.

Dans le premier groupe, celui des *angiomes à prédominance inflammatoire*, le tissu interstitiel est celui de tous les processus inflammatoires subaigus ou chroniques du mésenchyme, avec les aspects habituels de diapédèse et de macrophagie.

Dans le deuxième groupe, celui des *angiomes mixtes*, plus l'élément congénital devient prépondérant, plus le processus histologique perd ses caractères inflammatoires francs et prend ceux d'une organisation méthodique et stable du système réticulo-endothélial qui devient constructive. La prolifération du tissu réticulaire donne naissance à de nombreuses cellules intervasculaires qui constituent un important tissu interstitiel en hyperplasie histiocytaire. La différenciation de certaines de ces cellules en éléments endothéliaux aboutit à la formation de lacunes puis de cavités de structure progressivement vasculaires, bientôt envahies par le sang ou par la lymphe. Mais cette hyperplasie affecte parfois aussi les tissus voisins, épidermiques, glandulaires et quelquefois même musculaires, nerveux, témoignant ainsi de l'importance, toujours plus grande, de l'élément constitutionnel, embryoplastique.

Souvent, à la longue, cette réaction hyperplasique cellulaire s'atténue et disparaît, ne laissant que le réseau vasculaire angiomateux, sans autre tissu interstitiel que quelques éléments conjonctifs de soutien, un réseau de réticuline coloré par l'argent (fig. 4 et 5).

Enfin, dans le troisième groupe, celui des *angiomes à prédominance dysembryoplasique*, la partie inflammatoire devient de plus en plus discrète, difficile à mettre en évidence. Bien souvent, il ne s'agira plus que d'une hyperplasie des constituants normaux des tissus, hyperplasie qui peut encore respecter les rapports habituels de ces constituants ou qui peut s'élever, par prolifération excessive d'un ou plusieurs des éléments, au rang de véritables tumeurs. Comme précédemment, cette hyperplasie peut prendre les caractères d'une véritable polydysplasie et affecter les éléments voisins, musculaires, nerveux, glandulaires, cutanés, témoignant

ainsi d'une façon formelle de l'existence d'un processus congénital.

Dans la très grande majorité des cas, l'hyperplasie reste dans les limites de l'ordination générale des cellules et des tissus et conserve un caractère de bénignité; elle peut cependant franchir ces limites, devenir maligne et donner alors naissance aux néoplasies d'origine vasculaire.

Ces divers processus anatomo-cliniques doivent être exposés avec un peu plus de détails.

1° Angiomes d'origine inflammatoire locale

On en peut prendre comme types particulièrement nets la structure angiomateuse si banale des bourgeons charnus et de nombreuses dermatoses végétantes, celle du pseudo-botryomycome.

La lésion dominante, ici, est la réaction inflammatoire du tissu interstitiel. Cette réaction est toujours subaiguë ou chronique; l'angiome n'est jamais le fait d'un processus aigu.

Dès que la phase aiguë d'infection est terminée, quand elle a eu lieu, ou dès le début si l'irritation des tissus est d'emblée subaiguë ou chronique, le tissu interstitiel est infiltré par des éléments cellulaires isolés ou en amas, d'origine histiocytaire, du type monocyte. Ces éléments se disposent assez souvent en amas épithélioïdes et même en plasmodes du type cellule géante de Langhans.

On assiste alors à la formation des néo-vaisseaux suivant le processus que Cornil, Rindfleisch et d'autres ont mis en évidence dans les bourgeons charnus, dans les lésions d'origine infectieuse ou irritative locale. Les éléments histiocytaires se groupent en amas qui s'étendent par prolifération (pointes d'accroissement des capillaires). En leur centre, ces amas se creusent d'une fente qui s'élargit en cavité tubulaire ou arrondie, en même temps que les cellules qui la limitent prennent un aspect endothélial. A un moment qu'il est impossible de préciser, ces cavités communiquent largement avec les capillaires antérieurement constitués et sont envahies par le sang. Les néo-capillaires ont alors un aspect des plus variables : réguliers ou non, cylindriques ou anfractueux, rares et isolés ou nombreux et tassés; en tout cas, dès maintenant, la lésion a une structure d'angiome (fig. 1 et 3).

Ces néo-vaisseaux sont assez fragiles, au moins au début ; aussi les hémorragies interstitielles ne sont-elles pas rares, sous forme de taches purpuriques. Des lésions cutanées concomitantes peuvent s'observer : hyperplasiques (angio-kératomes de Mibelli), scléro-atrophiques (dermato-sclérose des jambes variqueuses, formations angiomateuses des sclérodermies).

C'est à de telles lésions que répondent les types anatomo-cliniques suivants :

Bourgeons charnus de cicatrisation des plaies légèrement infectées et notamment des ulcères variqueux, des brûlures.

Dermatoses végétantes à fréquente structure angiomateuse : végétations vénériennes, verrues, papillomes de la peau et des muqueuses, trachome ; pyodermites, syphilides, tuberculoses et mycoses végétantes ; leishmanioses, pian ; pemphigus végétant ; toxicodermies (iodides, bromides) végétantes ; sarcoïdes angiomateuses, angio-lupoïde, angio-kératome ; nodule douloureux de l'oreille ou *chondrodermatitis nodularis chronica helicis*.

Cancers végétants : épithélioma papillaire, cancers télangiectasiques, épithéliome d'Audry.

Pseudo-botryomycome ou granulome télangiectasique (fig. 1), de petite taille, à pédicule étroit, qui se développe sur les régions découvertes et est formé de bouquets glomérulaires séparés en logettes par de minces cloisons, mais tous branchés sur un axe vasculaire qui s'enfonce dans la profondeur : le clou angiomateux. Entre les formations angiomateuses se tasse une forte prolifération de cellules en général fusiformes qui affectent parfois l'aspect d'une véritable néoplasie.

Plus tard, la réaction inflammatoire hyperplasique peut s'atténuer et même disparaître, ne laissant à sa place qu'un tissu cicatriciel de soutènement caractérisé par l'hyperplasie des fibres collagènes, la rareté des fibres élastiques ; seules persistent, comme un squelette, les formations angiomateuses.

C'est à ce stade que répondent habituellement les :

Télangiectasies et angiomes des cicatrices si fréquents sur les anciennes lésions tuberculeuses, sur les radio- et radiumdermites,

plus rares sur les cicatrices de syphilides infiltrées ou ulcéreuses et même sur celles de pyodermites ;

Télangiectasies et angiomes des angio-scléroses : dermite purpurique et pigmentée ou dermatose pigmentée ocre sur les jambes atteintes d'anciennes lésions variqueuses complexes ;

Télangiectasies des sclérodermies.

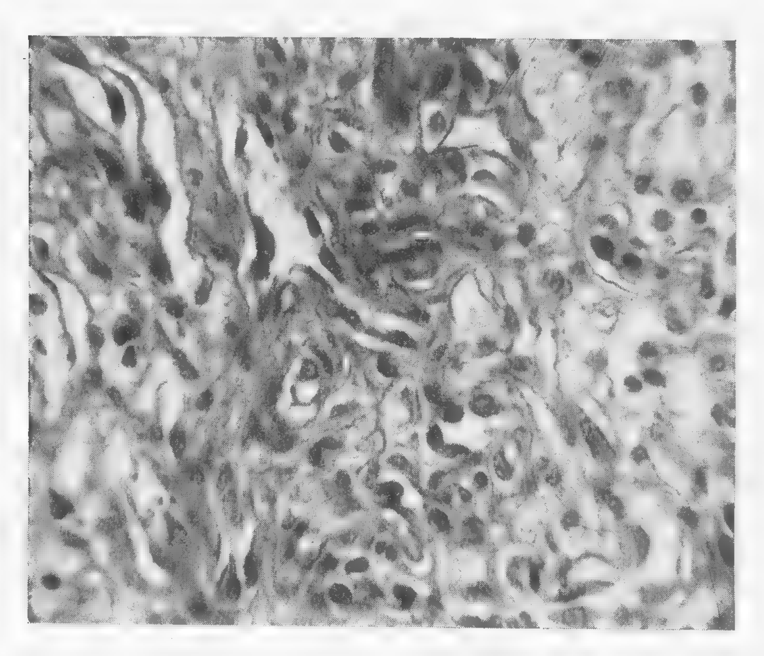


Fig. 1. — Pseudo-botryomycome.
Rien ne permet de distinguer sa structure de celle d'un angiome capillaire ordinaire.

2° Angiomes mixtes, inflammatoires et constitutionnels

Dans ce groupe de faits, les deux facteurs étiologiques se combinent de façon inégale, sans qu'il soit toujours aisé de préciser ce qui revient à l'un ou à l'autre.

Quelques dermatoses semblent cependant ressortir à un facteur inflammatoire prédominant, d'autres surtout à un facteur constitutionnel. Certaines d'entre elles sont assez peu connues pour qu'il ne soit pas inutile d'en rappeler les grandes caractéristiques.

a) *Angiomes à prédominance inflammatoire.*

Purpura annulaire télangiectasique de Majocchi. — Cette affection, peu fréquente, se voit habituellement chez des adultes, mais parfois chez de très jeunes enfants. Elle est constituée par de petites télangiectasies plus que par de véritables angiomes qui, surtout aux membres inférieurs, s'étendent en cercles à mesure que le centre guérit en ne laissant qu'un état très modéré d'atrophie centrale. Tout finit par disparaître en quelques mois ou années.

Les lésions histologiques sont franchement inflammatoires. On trouve des capillaires fortement et irrégulièrement dilatés dont la prolifération endothéliale peut aller jusqu'à la thrombose. Plus tard, les cavités deviennent anévrysmatiques et la paroi s'épaissit en devenant hyaline. Au début, les vaisseaux étaient entourés d'infiltrats de cellules rondes, parfois riches en histiocytes, en éosinophiles et même en cellules épithélioïdes ou géantes. Plus tard, ces infiltrats se raréfient, les faisceaux collagènes s'épaississent, les fibres élastiques se fragmentent et disparaissent. Mais le processus n'est pas exclusivement local; Gottron a remarqué une tendance à la polyglobulie et, inversement, Wohlstein un léger degré d'anémie.

Angiome serpigineux de Crocker ou nævus lupus d'Hutchinson. — Cette affection, fort rare, est constituée par une éruption de nombreux minuscules points angiomateux qui, en s'étendant, forment de petits anneaux. Les lésions s'effacent à la longue.

Les aspects histologiques sont, à leurs divers stades, très voisins de ceux du purpura de Majocchi.

Purpura télangiectasique en taches. — Ce type ne se distingue du purpura de Majocchi que par l'absence de disposition circinée.

« *Telangiectasia macularis eruptiva perstans* » *de Parkes Weber.* — L'éruption est formée par d'assez nombreuses petites taches rouges, télangiectasiques, de 2 à 6 millimètres de diamètre, qui disparaissent en quelques mois. Le rôle d'un facteur constitutionnel est démontré par le fait que l'affection frappe les femmes d'âge moyen ayant une tendance à l'obésité. Dans les cas de Gougerot et Meyer, de Wirth, les éléments apparaissaient à l'occasion des grossesses et disparaissaient après l'accouchement.

Angiomatose miliaire de Steiner et Vörner. — Elle est constituée par de nombreuses petites taches passagères et récidivantes dans lesquelles l'histologie montre des néo-capillaires fortement dilatés, entourés d'infiltrats riches en mastzelles.

Des cas voisins, mais non récidivants, ont été publiés par Blaschko, Adamson, Barber, Crowhurst, Jackson, Kerl, Little, Oliver et Finnerud, Rasch, etc. (voir Wertheim, *Traité* de Jadassohn, t. XII, 2e partie, p. 386, qui en réunit 10 cas).

Etoiles vasculaires de Hanot et Gilbert. — Fréquentes chez les cirrhotiques, elles sont formées par un petit angiome artériel central, entouré par un chevelu de fines télangiectasies. Elles se rapprochent beaucoup, cliniquement, des nævi stellaires de la face. Il y a ectasie artériolo-capillaire mais aussi troubles généraux de la crase sanguine, élévation de la tyramine du sang et diminution de l'acide ascorbique (Loeper).

b) *Angiomes à discrimination difficile entre les facteurs acquis et congénitaux.*

Taches rubis ou angiomes séniles (télangiectasies papuleuses disséminées de Siemens). — Elles sont d'observation banale, sur le tronc, après la quarantaine. Elles n'ont rien à voir avec les étoiles vasculaires, évoluent lentement, disparaissant et se reproduisant sans cesse. Elles ne sont en rapport ni avec la défaillance hépatique, ni avec un cancer viscéral comme l'avait soutenu Trélat. Ce sont des angiomes capillaires pourvus d'un certain nombre d'éléments histiocytaires.

Ces angiomes tardifs auraient cependant une origine constitutionnelle congénitale pour Ribbert, Darier, héréditaire pour Siemens.

Angio-neuro-myomes artériels ou tumeurs glomiques de Masson. — Ces petites néoplasies bénignes, assez rares, douloureuses surtout au contact, siègent en général aux doigts, dans le lit unguéal chez la femme, dans les interstices digitaux chez l'homme. Elles succèdent souvent à un traumatisme, mais une hérédité directe a été constatée dans quelques cas.

L'hyperplasie est pluritissulaire ; non seulement existent des dilatations anévrysmatiques des vaisseaux, mais encore des amas épithélioïdes que certains considèrent comme histiocytaires, une forte prolifération des cellules myofibrillaires vasculaires et des fibres nerveuses amyéliniques. La prédominance de l'un ou de l'autre de ces éléments constitue divers types histologiques : pauci-vasculaires, angiomateux, cellulaires, nerveux.

c) *Angiomes à facteur constitutionnel important.*

Télangiectasies acquises. — Parfois en *plaques* ou en *nappes*, elles sont alors d'observation rare mais apparaissent assez souvent après une maladie infectieuse aiguë ou chronique (syphilis notamment). Cependant, un facteur constitutionnel paraît nécessaire, qu'il s'agisse d'une maladie de Basedow, d'une grossesse ou surtout d'un *status varicosus.*

Les télangiectasies *régionales* sont assez communes dans la région interscapulaire, sur la saillie de la 6e vertèbre cervicale à la nuque, le long du rebord des fausses côtes, à la région sacrée, sur la face externe des cuisses chez la femme, sur le nez ou dans les sillons naso-géniens. D'apparition tardive, vers la quarantaine, elles reconnaissent cependant, d'après Siemens, un facteur héréditaire, familial. Il en serait de même, d'après Hammer, pour la *couperose* si banale à la face et qui obéirait à la loi mendélienne de dominance.

3° Angiomes à facteur constitutionnel prédominant

Ici, la cause occasionnelle, locale ou générale, passe habituellement inaperçue ou reste de faible importance. Par contre le facteur congénital, dysembryoplasique, est évident et l'affection peut être même héréditaire et familiale.

Il en résulte que la partie inflammatoire des lésions est très minime alors que le processus d'hyperplasie devient l'élément fondamental. Cette hyperplasie affecte particulièrement, il va de soi, le tissu mésenchymateux ; mais, souvent, elle s'accompagne d'une prolifération pluritissulaire, en architecture complexe dont les tumeurs glomiques offrent un exemple typique.

Enfin, fait important quoique rare, cette hyperplasie peut trouver son ultime degré d'expression dans une prolifération maligne dont divers types doivent être signalés.

A. — **Hyperplasies bénignes.**

a) *Angiomes simples, monotissulaires.*

Télangiectasies congénitales. — Exceptionnellement, elles sont *généralisées* à tout le corps (Heller, Ormsby et Mitchell, Senear et Caro, etc.).

Les télangiectasies *en réseau* sont moins rares ; elles affectent de préférence les membres et se présentent parfois sous l'aspect de la *cutis marmorata telangiectica congenita* de Waldeyer. De tels cas ont pu se montrer familiaux (Thompson).

Les télangiectasies en *plaque* sont beaucoup plus fréquentes ; ce sont alors des nævi vasculaires du type des angiomes plans.

Angiomes stellaires ou « nævi aranei ». — Très communs, sous la forme d'un minuscule angiome central entouré d'un fin chevelu

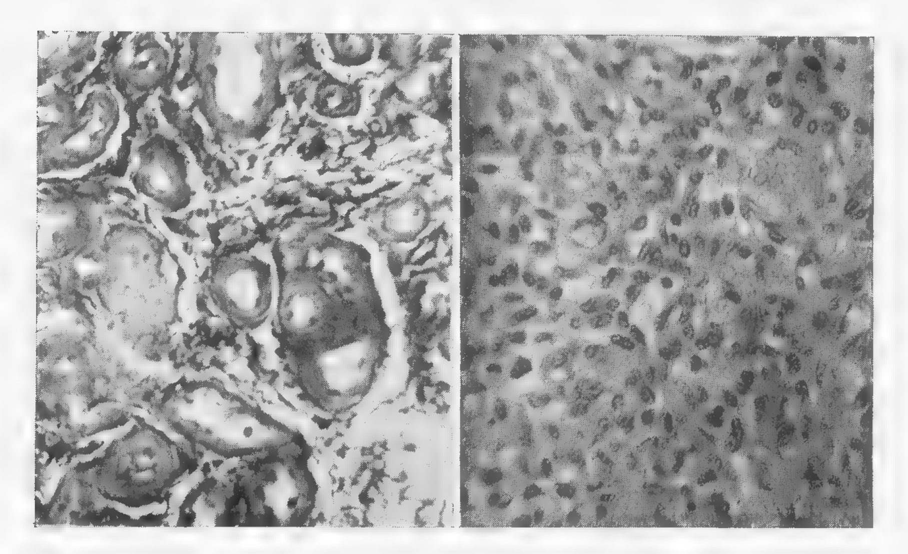


Fig. 2. — A gauche : angiome « cellulaire » ; à droite : angiome « vasculaire pur », dépourvu d'éléments interstitiels.

télangiectasique en étoile, ils siègent presque toujours sur la face, dans la région péri-oculaire ou sur le nez. Nettement congénitaux, de l'avis unanime, ces angiomes apparaissent quelquefois tardivement, à la puberté ou même plus tard, et reconnaissent parfois un traumatisme comme cause occasionnelle ; ils peuvent disparaître spontanément. A l'inverse des angiomes plans ou tubéreux, ils ne montrent pas de prédilection pour le sexe féminin (Touraine).

Angiomes plans. — Ces angiomes sont d'une grande banalité puisque le tiers des enfants, d'après Depaul, en présenterait à la naissance. Mais, chez beaucoup d'entre eux, ils montrent, par leur

disparition ultérieure, ce caractère de néoformation évolutive sur lequel nous insistons.

Leur siège habituel est la face. Leurs caractères cliniques, tant sur la peau que sur les muqueuses, sont trop connus pour que nous les répétions ici.

Histologiquement, on en distingue communément deux types : cellulaires et capillaires vrais (fig. 2, 4 et 5). L'observation de

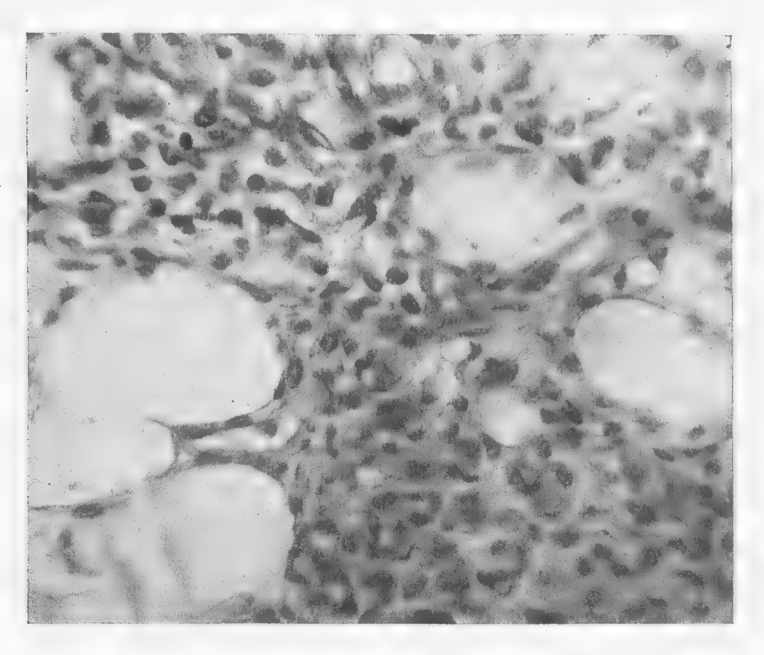


Fig. 3. — Angiome « cellulaire ».
Cavités capillaires d'âges différents.

certains cas démonstratifs nous permet de penser que ce sont là deux stades différents d'un même processus, car il existe tous les types de transition entre les deux formes. Voici, en effet, ce que montre l'étude des angiomes jeunes, en voie d'extension.

La lésion initiale, surtout visible à la périphérie, est représentée par une infiltration d'éléments de type histiocytaire, infiltration en nappe ou dissémination en amas irréguliers, en traînées, en tourbillons. Par places, certaines de ces cellules s'orientent en cordons pleins, secondairement creusés d'une mince fente centrale. Les cellules limitent ainsi une cavité tubulaire ou irrégulièrement

arrondie ; elles prennent dorénavant un aspect endothélial, par aplatissement et organisation (fig. 3). Plus tard, ces cavités entrent en communication avec les vaisseaux voisins. Si ceux-ci sont des lymphatiques, les néo-capillaires ne renferment que des leucocytes et la tumeur prend l'aspect de lymphangiome, parfois kystique. Beaucoup plus souvent, ce sont des vaisseaux sanguins et l'on assiste, par la pénétration d'hématies et de leucocytes, au dévelop-

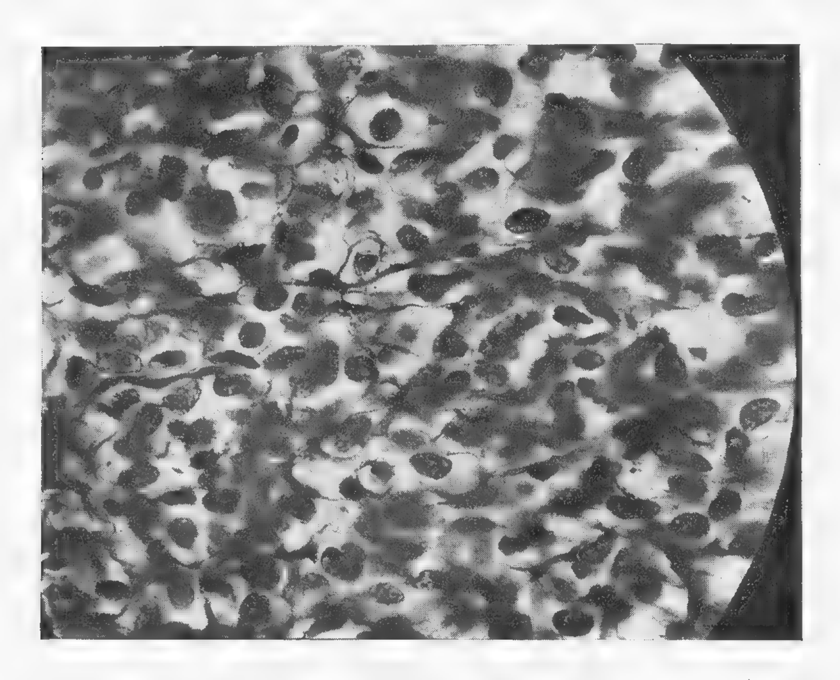


Fig. 4. — Angio-réticulome du cervelet.
Zone cellulaire dans laquelle on ne distingue aucun vaisseau.
Noter la trame de réticuline imprégnée par l'argent.

pement d'un hémangiome. Les deux processus se réalisent parfois simultanément ; tandis qu'une partie de la masse prend les caractères d'un lymphangiome, le reste devient un hémangiome (hémo-lymphangiome). Le fait est assez exceptionnel pour les angiomes plans ; il est moins rare pour les angiomes tubéreux ou caverneux.

Au total, on a assisté à la double tendance évolutive du tissu réticulo-endothélial embryonnaire : prolifération réticulaire d'une part, différenciation endothéliale de l'autre (fig. 4 et 5).

A mesure que s'organise cet envahissement par les néo-vaisseaux et que ceux-ci prennent nombre et volume, le tissu interstitiel perd habituellement de sa densité et les histiocytes se raréfient. Mais l'activité cellulaire peut se conserver longtemps, au moins par places, dans des angiomes même très anciens et en apparence stationnaires, en latence ; ces angiomes conservent un potentiel évolutif.

Dans ce type d'angiome plan, les cavités vasculaires restent à

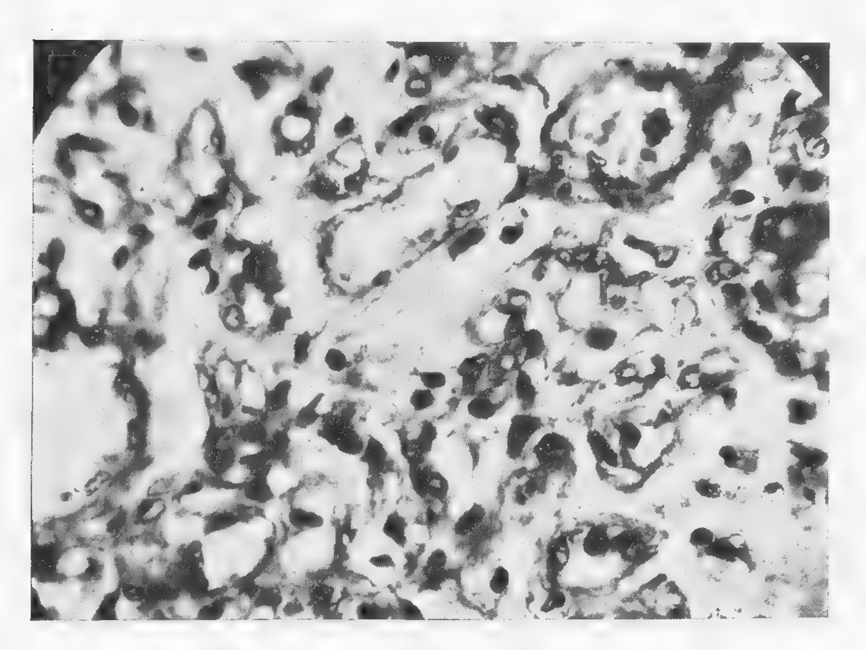


Fig. 5. — Angio-réticulome du cervelet.
Zone vasculaire. Aspect réticulé du tissu inter-capillaire.

l'état de télangiectasies assez fines, souvent aplaties. Leur endothélium est irrégulier, parfois stratifié. Les cordons intercalaires sont formés par des éléments histiocytaires, presque sans fibres conjonctives ou élastiques ; parfois, les cellules sont du type fibroblastique, fusiformes et réalisent un aspect sarcomatoïde.

L'ensemble affecte volontiers une disposition lobulée. Chaque lobule est irrigué par une artériole qui en constitue comme le pédicule et qu'il suffit de lier pour obtenir une hémostase complète au cas d'exérèse chirurgicale.

Tel est l'aspect de l'angiome plan en activité et tel qu'il peut le rester longtemps. Plus tard, le tissu cellulaire se raréfie et finit par disparaître ou se résumer en quelques infiltrats discrets. Il est remplacé par des faisceaux collagènes et il ne subsiste plus que les dilatations vasculaires remplies de lymphe ou de sang et, souvent, un réseau de réticuline argentaffine. L'angiome est alors devenu de type capillaire pur et c'est ce stade que l'on retrouve soit dans les régions centrales d'un angiome déjà ancien soit dans certains angiomes plans âgés qui ont perdu toute faculté d'extension (fig. 2). L'envahissement par le tissu de sclérose peut même être tel que les cavités vasculaires se réduisent et disparaissent à leur tour, entraînant la guérison clinique, spontanée de l'angiome. Cette éventualité est loin d'être exceptionnelle pour les angiomes plans, comme d'ailleurs pour tous les types d'angiomes étudiés jusqu'ici. Elle est bien connue pour les angiomes de la face ; elle est fréquente pour les angiomes médians de la nuque, dits de Unna, que Politzer trouve chez le tiers des nouveau-nés et qui devient assez rare chez les grands enfants. Mais, fait important, l'angiome peut récidiver plus tard, au même endroit, par reprise de son activité hyperplasique et l'on a vu également des angiomes se reformer au point même où ils avaient été extirpés chirurgicalement (Gougerot, Kramer, etc.).

Angiomes tubéreux, caverneux, hypertrophiques. — Assez fréquents eux aussi, ils siègent aussi bien sur la face que sur le tronc et les membres. Leur caractéristique est de former tumeur, depuis le volume d'un pois jusqu'à des proportions gigantesques.

Leur formation, leur structure, leur évolution sont les mêmes que celles des angiomes plans. Ils ne s'en différencient que par le développement considérable des cavités vasculaires en un véritable tissu spongieux formé par des lacunes arrondies ou irrégulières de toutes dimensions (fig. 6).

Comme les angiomes plans, ils se divisent en angiomes cellulaires et en angiomes vasculaires purs. Les premiers comportent, entre les ampoules ou cavernes vasculaires, des masses importantes de cellules histiocytaires au sein desquelles se forment d'ailleurs de nouveaux néo-capillaires destinés à se développer progressivement. Les seconds, plus anciens, ne montrent plus que les dilatations vasculaires et une charpente fibro-conjonctive pauvre en fibres

élastiques. Le morcellement en lobules à pédicule vasculaire est plus net encore pour ces angiomes que pour les angiomes plans.

L'importance des cavités vasculaires ne permet pas d'espérer leur affaissement et leur disparition spontanée. Seule, une thrombose ou plus rarement une prolifération endothéliale (Masson) peut entraîner l'oblitération puis la rétraction de ces cavités. Parfois, il

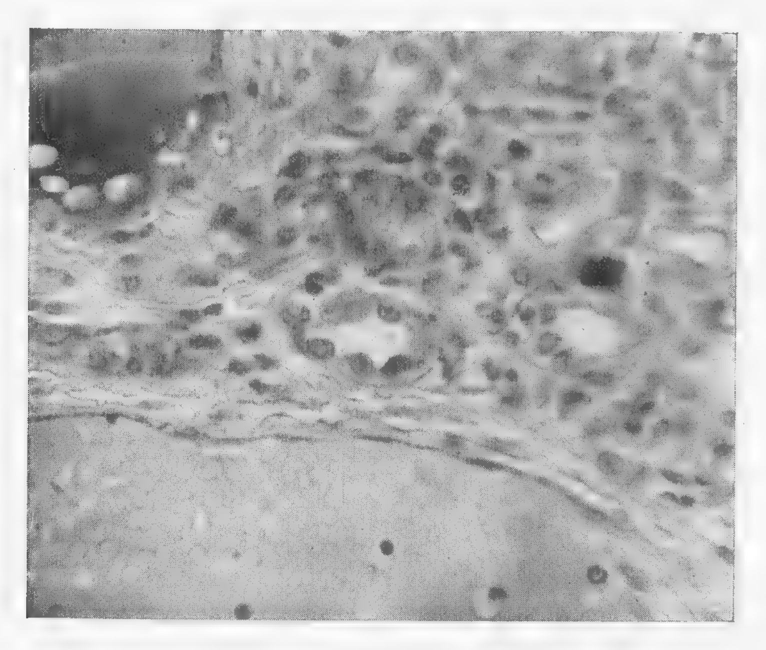


Fig. 6. — Angiome caverneux.
Variations considérables du tissu angiomateux dans une zone restreinte d'un cavernome ; en haut et à droite, tissu riche en éléments mésenchymateux ; au centre, capillaire de taille moyenne à endothélium turgescent ; en bas cavité du type caverneux.

se produit une ulcération suivie d'élimination spontanée ou bien une calcification des foyers de thrombose (angiolithes).

b) *Angiomes complexes, pluritissulaires.*

Dans de nombreux cas, l'hyperplasie ne porte plus seulement sur le système mésenchymateux et sur sa double tendance réticulo-formatrice et vaso-formatrice, mais aussi sur d'autres tissus. Ainsi s'affirme l'existence d'un processus plus général.

Trois éventualités doivent alors être distinguées : tantôt, cette

hyperplasie pluritissulaire est locale, parcellaire, limitée au territoire de l'angiome ; tantôt, l'angiome n'est lui-même qu'un élément d'un processus local plus étendu (angiomes régionaux) ; tantôt enfin, l'angiome fait partie d'un processus plus général (angiomatoses), souvent systématisé (angiomes systématisés).

1. — *Hyperplasies parcellaires, locales.*

Nous avons déjà signalé les associations d'angiomes sanguins et d'angiomes lymphatiques (hémo-lymphangiomes) et montré comment s'explique une telle combinaison.

Nous avons signalé aussi le cas si intéressant des tumeurs glomiques de Masson et de leurs différentes variétés anatomiques, suivant la prédominance d'un ou plusieurs des éléments tissulaires.

La *peau* qui recouvre l'angiome peut, pour sa part, subir une hyperplasie parallèle : papillomatose, hyperkératose. Cette hyperplasie caractérise l'angiokératome de Mibelli, elle n'est pas rare sur les angiomes tubéreux. On l'a même vue se manifester sur les multiples éléments d'une angiomatose diffuse cutanée ; c'est le cas de l'*angiokeratoma corporis diffusum* de Fabry (observations de Mibelli, Anderson, Fabry, Stümpke). On l'a signalée sur un nævus angiomateux circonscrit (Fabry, Bettmann, Wertheim qui en a réuni 13 cas). Les angiomes des muqueuses (langue) ne font pas exception et peuvent être hérissés d'hyperkératose.

Dans ce groupe de polydysplasies doivent aussi rentrer les divers types anatomiques suivants :

Angio-fibromes, peu fréquents, dont un type très spécial est réalisé par les petits angio-fibromes du limbe unguéal ou tumeurs de Kœnen, habituellement liés à une sclérose tubéreuse du névraxe (Montpellier).

Sous le nom de *angiofibroma circumscriptum multiplex,* Kiess a décrit, chez une femme, de nombreuses petites tumeurs de la région génitale, allant jusqu'au volume d'une noisette.

Angio-lipomes, très rares, dont un cas a été récemment étudié par Gougerot, Blum et Bralez, chez une femme de 60 ans qui avait 13 lipomes disséminés, tous riches en importantes formations sanguines, et un autre par Jausion qui a compté 200 lipomes télangiectasiques chez un même sujet.

Angio-myomes, peu communs, où fibres lisses et dilatations vasculaires s'enchevêtrent.

Angio-adénomes sudoripares, assez fréquents, rarement volumineux, pouvant devenir kystiques.

Angio-adénomes sébacés, constituant le type Pringle des adénomes sébacés symétriques de la face et appartenant, de ce fait, aux hyperplasies systématisées.

Angiomes-nœvi pigmentaires, enfin, dont on peut citer le cas intéressant de Dörffel chez un garçon de 4 ans, mais qui paraissent assez rares (3 cas sur 155 angiomes divers, d'après Touraine).

2. — *Hyperplasies régionales.*

Certains grands angiomes s'accompagnent d'une hypertrophie parallèle des parties molles ou du squelette voisin. Le fait est connu à la face, au bras et, plus encore, au membre inférieur où il a été décrit par Trélat et Monod, puis par Klippel et Trénaunay (nævus variqueux ostéo-hypertrophique), et enfin par Parkes Weber (*hemangiectasia hypertrophica*). Il y a augmentation de la jambe en longueur et en largeur. L'hypertrophie vasculaire porte aussi bien sur les petits vaisseaux que sur les veines et les troncs lymphatiques. Wakefield a réuni 195 cas d'angiomes avec hypertrophie d'une moitié verticale du corps.

3. — *Hyperplasies systématisées.*

Les formations angiomateuses présentent, dans ce cas, une disposition spéciale, toujours la même pour chaque type particulier. Elles obéissent donc à un facteur constitutionnel bien déterminé.

On en peut reconnaître les divers groupes suivants :

1. Nævi angiomateux systématisés. — Ce sont des angiomes plans, tubéreux ou caverneux qui se développent sur un territoire radiculaire, sympathique, vasculaire ou suivant les lignes de Voigt (notamment sur la ligne médiane). Les angiomes à disposition radiculaire paraissent les plus fréquents ; Touraine a noté une telle systématisation dans 30 cas sur 155 angiomes divers (26 uniradiculaires, 4 pluriradiculaires). Le plus souvent, ces angiomes cor-

respondent exactement au territoire d'une ou de deux branches d'un trijumeau et s'arrêtent net sur la ligne médiane ; d'autres tracent des stries linéaires le long d'un membre.

2. Angiomatoses. — La tendance aux élaborations d'angiomes cutanés et viscéraux se manifeste par l'apparition de nombreux angiomes en divers points de l'organisme.

On peut ranger sous ce titre divers types anatomo-cliniques :

L'*angiomatose* ou *pseudo-sarcomatose de Kaposi* atteint les adultes de certaines races. Elle se caractérise par la formation de taches puis de nodules angiomateux qui s'étendent, par poussées, de l'extrémité vers la racine des membres, se ramollissent et s'ulcèrent en fongus hémorragique, mais souvent aussi rétrocèdent. Des éléments analogues peuvent se développer dans les principaux viscères et dans le squelette.

L'*angiomatose digestive* est connue depuis les travaux de Bensaude, de Brulé, de Genestoux, de Guttmann. Elle siège sur l'iléon, l'anse sigmoïde, le rectum et s'associe souvent à d'autres angiomes cutanés ou viscéraux.

L'*angiomatose hémorragique familiale* ou maladie de Rendu-Osler est assez rare mais a été bien étudiée. Ici le facteur héréditaire se vérifie dans la plupart des cas. A une phase hémorragique pure qui s'étend de l'enfance jusque vers l'âge de 20 ou 30 ans, succède une phase angiomateuse qui procède par poussées sur la peau et sur les muqueuses et s'accompagne assez souvent de troubles de la coagulation (P. E. Weil). Histologiquement, les lésions montrent une grande activité cellulaire et vasculaire de néoformation.

Les *angiomes multiples progressifs de Darier* sont considérés par beaucoup comme une variété rare de l'angiomatose de Rendu-Osler.

L'*angiomatose miliaire de Steiner et Vörner*, déjà signalée, se manifeste par de nombreuses taches télangiectasiques passagères mais récidivant sans cesse sur la peau et aussi dans les viscères et notamment sur la rétine.

3. Phacomatoses de van der Hœwe. — Sous ce titre on tend à réunir les polydysplasies tumorales mésodermiques ou mésoecto-

dermiques, congénitales et parfois héréditaires et familiales, qui montrent une certaine prédilection pour la peau et le système nerveux. L'une d'elles, la maladie de Recklinghausen, ne comporte pas de formations angiomateuses dans son cadre normal; les autres, au contraire, doivent être rappelées ici.

La *sclérose tubéreuse de Bourneville* s'associe souvent à une angiomatose qui s'observe particulièrement dans les adénomes sébacés symétriques de la face dont la coexistence est fréquente. Ces adénomes sont du type Pringle, mous et rougeâtres, lorsque la prolifération angiomateuse prédomine au milieu d'une hyperplasie fibreuse, épithéliale et glandulaire. La prépondérance d'une prolifération cellulaire caractérise le type Balzer-Menetrier, celle du tissu fibreux le type Hallopeau-Leredde-Darier. Les cas d'association du type Pringle avec la maladie de Recklinghausen sont assez nombreux pour que l'on discute actuellement de l'unité de ce double syndrome.

La *maladie de Lindau* comporte des angiomes du cervelet, du quatrième ventricule, de la moelle, du pancréas, des reins, de la peau, souvent associés à des angiomes ou à des stries angioïdes de la rétine (cette dernière localisation constituant la maladie de von Hippel). L'hypertension intracranienne s'accompagne parfois de signes cérébelleux, de troubles oculaires.

Histologiquement, ces formations sont de beaux exemples d'angio-réticulomes et subissent souvent une évolution pseudo-xanthomateuse. Roussy et Oberling ont montré qu'on trouve, en effet, dans ces tumeurs tous les attributs dévolus au système réticulo-endothélial et, parmi eux, une riche trame de réticuline argentophile et des images d'hématopoïèse.

Dans la *maladie de Sturge-Weber-Krable*, un nævus cutané, habituellement un angiome trigéminé, s'associe à un angiome cérébral qui atteint une ou plusieurs circonvolutions. Il en résulte des symptômes de tumeur cérébrale, de l'épilepsie, des troubles psychiques; il est assez fréquent de noter un glaucome congénital. La radiographie montre des empreintes vasculaires et, souvent, des calcifications dans l'angiome cérébral.

B. — Hyperplasies malignes.

Considérées par beaucoup comme une des expressions de la prolifération maligne du tissu réticulo-endothélial, ces hyperplasies constituent le groupe assez confus des *angiomes malins*.

Elles sont rares ; mais leur existence est démontrée cliniquement par des observations indiscutables où l'ablation d'un angiome primitif a été suivie, à plus ou moins longue échéance, de métastases à distance (Winfield), de généralisations parfois mortelles (Borrmann, Konjetzny, Klinge, Weiss, Di Stefano, Piccardi). Cette généralisation, portant surtout sur les poumons, a été plusieurs fois observée chez l'enfant (Stamm, Ramdohr, Ernst, Taylor et Moore, etc.).

Tous ces cas méritent le nom d'angio-sarcomes. Les aspects histologiques habituels sont ceux d'un sarcome fibroblastique ou d'un réticulo-sarcome ou d'un léiomyo-sarcome qui présente une ordination nettement endothéliale dans une zone plus ou moins étendue.

Toutefois, certains aspects structuraux ou cellulaires (cellules géantes dans un cas de Klinge) ont pu faire décrire sous les noms d'endothéliomes malins, de périthéliomes, des tumeurs qui rentrent absolument dans ce groupe. Cette complexité terminologique contribue à augmenter la difficulté de l'étude de ces néoplasies.

Par contre, un élément important du diagnostic et du pronostic de ces angiomes malins est leur simplification structurale progressive. Leuret, Leroux, Theillier et Busser, dans un cas longuement suivi, ont pu observer la simplification croissante des récidives et des métastases ; en dernier lieu, la tumeur avait une structure angiomateuse pure.

*
* *

Ainsi nous paraît-il possible d'apporter quelque ordre dans le groupe complexe des angiomes.

Leur *étiologie* paraît commandée par un double facteur : inflammatoire, local et constitutionnel, général. L'équilibre inégal de ces deux facteurs permet de classer les angiomes dans l'ordre où le facteur inflammatoire, d'abord prépondérant, s'efface peu à peu devant le facteur constitutionnel qui prend de plus en plus d'importance.

On peut donc reconnaître, au nom de leur étiologie, trois groupes d'angiomes :

Angiomes à facteur inflammatoire, local prédominant ;

Angiomes mixtes ;

Angiomes à facteur constitutionnel, dysembryoplasique prédominant.

L'*étude anatomo-clinique* permet d'observer la même classification générale.

Les angiomes à prédominance structurale inflammatoire sont surtout symptomatiques d'une affection locale antérieure ; ils sont donc localisés ou régionaux, passagers quand ils sont corollaires de cette affection, définitifs quand ils apparaissent comme des séquelles.

Les angiomes mixtes reconnaissent souvent une cause générale ou locale, que confirme habituellement leur étude histologique. Au nom de cette cause, ils débutent plus ou moins tard dans la vie et sont assez fréquemment susceptibles de disparaître.

Les angiomes à prédominance constitutionnelle sont presque toujours congénitaux et parfois héréditaires et familiaux. Le facteur constitutionnel s'affirme souvent par la systématisation de l'angiome ou par l'existence de lésions associées ; celles-ci peuvent être locales, au sein même de l'angiome, ou à distance, réalisant un syndrome plus ou moins complexe qui traduit un trouble plus général du développement.

Les angiomes ont une vie propre, due à leur lésion essentielle qui est une hyperplasie du mésenchyme et, selon toute apparence, du système réticulo-endothélial. Celui-ci retrouve ses multiples potentiels évolutifs embryonnaires : réticulo-formateur, angio-formateur et accessoirement fibro-, lipo-formateur, voire même hématopoïétique.

Ce sont les troubles de cette hyperplasie cellulaire et de ses conséquences qui provoquent l'apparition de l'angiome, son développement, ses lésions associées, sa persistance, sa disparition ou, au contraire, ses récidives, son extension et même sa malignité.

Dans la grande majorité des cas, l'hyperplasie vasculaire suit le sort de l'hyperplasie cellulaire dont elle ne paraît être que la suite.

Les angiomes doivent donc être considérés comme des tumeurs évolutives.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ALTÉRATION DE LA RÉACTIVITÉ CUTANÉE AU COURS DES EXCITATIONS RÉPÉTÉES DE LA PEAU

Par le professeur Louis TÖRÖK
Chef du Service des maladies de la peau de la policlinique comte Albert Apponyi à Budapest.

Avec le concours de

MM. Désiré KENEDY, Emeric LEHNER, Edmond RAJKA et François URBAN
Assistants.

J'ai réuni dans les pages qui vont suivre nos travaux sur l'altération de la réactivité cutanée succédant à des excitations physiques et chimiques de la peau répétées sur place que nous avons complétés par des expériences nombreuses. Nos recherches nous ont conduit à attribuer ce changement de la réactivité cutanée à l'action de substances tissulaires fabriquées dans la peau au cours de son excitation. Je m'efforcerai de présenter au lecteur tous les faits et toutes les réflexions sur lesquels notre interprétation s'appuie, et quelques conclusions générales qui en peuvent être déduites.

Je tiens à remercier M. le docteur Jules Fényes, *assistant de notre service, pour le concours prêté à nos dernières expériences.*

I. — *Travaux antérieurs sur la réactivité cutanée altérée au cours de l'excitation répétée sur place de la peau. Remarques sur la notion et la pathogénie de l'inflammation. Description des altérations de la réaction cutanée faisant suite aux excitations répétées.*

Il arrive souvent au cours du traitement des dermatoses que l'emploi d'un médicament qui avait provoqué une dermatite, peut

être continué, après la guérison de cette dernière, à la même concentration, sans irriter la peau. La peau est devenue résistante. Ce fait clinique a été vérifié expérimentalement par Samuel (1) qui, en même temps, constata la non spécificité de la résistance augmentée. La résistance ne se manifesta pas seulement vis-à-vis de l'huile de croton qu'il avait employée pour provoquer l'inflammation de l'oreille du lapin, mais également vis-à-vis de la chaleur. Après lui plusieurs expérimentateurs ont constaté le même fait, c'est-à-dire l'accroissement de la résistance cutanée au cours de l'inflammation. Quelques-uns ont observé également que la résistance augmentée se manifeste vis-à-vis d'autres facteurs en dehors de celui qui l'avait provoquée. Leurs expériences ont été exécutées en partie au moyen de facteurs produisant une dermatite typique, en partie en employant des substances qui, même à concentration forte, ne causent que des élevures ortiées fugaces. L'emploi de ces substances « urticarigènes », principalement de la morphine, de l'atropine et de l'histamine dont le pouvoir urticarigène local était connu depuis les travaux de Philippson (2), de Hári et Török (3) et d'Eppinger (4) avait une importance primordiale dans l'étude de cette question, parce que ne provoquant que des altérations insignifiantes et fugaces, il rendait aisée l'étude expérimentale des excitations répétées sur la peau humaine.

Les observateurs qui se sont servi de la méthode des substances urticarigènes, affirment en général que le volume des élevures ortiées provoquées par l'injection intradermique de ces substances, ou par leur application sur des piqûres de la peau, se réduit après la répétition de leur application au même point. Jadassohn, Lehndorf et Rothe (5) ont observé « l'accoutumance » de la peau à la morphine au cours d'injections intradermiques répétées. Après un certain nombre d'injections, la réaction inflammatoire devenait complètement insignifiante. Ebbecke (6) constata la réduction du volume des élevures ortiées au cours d'injections répétées de pep-

(1) *Virchow. Archiv*, t. **127**, 1892.
(2) *Giornale italiano delle malattie della pelle*, 1899.
(3) *Archiv für Dermatologie*, t. **65**, 1903, p. 21.
(4) *Wiener medizinische Wochenschrift*, nº **23**, 1913.
(5) *Berliner klinische Wochenschrift*, nº **27**, 1905.
(6) *Archiv für die gesammte Physiologie de Pflüger*, t. **169**, 1917, p. 1.

tone, et Heubner (1) nota la même conséquence des injections d'histamine réitérées au même point. Lewis et Grant (2) ont vu la réduction du volume de l'élevure ortiée histaminique succédant sur place au bourrelet œdémateux du dermographisme, et également la diminution de ce dernier à la place d'une plaque ortiée histaminique précédente. Cependant Gröer et Hecht (3) ont observé que la production d'une élevure ortiée peut augmenter ou diminuer le volume d'une élevure ortiée lui succédant et provoquée par l'injection intradermique d'une solution de morphine. Et Török et Hári (*l. c.*) ont constaté l'augmentation de la réactivité de toute la région de la peau du chien, soumise aux applications multiples de substances urticarigènes. Les observations de Hecht (4) sont les seules, en dehors des nôtres que nous allons faire connaître tout à l'heure, dans lesquelles mention est faite de phénomènes d'une réactivité exaltée précédant sa réduction, au cours des injections intradermiques de morphine répétées au même point de la peau (5).

Voici maintenant les résultats obtenus par les observateurs qui, à l'exemple de Samuel, ont provoqué l'inflammation, en répétant l'application du facteur phlogogène à la surface de la peau. Fürst (6) et Werner (7) ont constaté la réduction du degré de l'inflammation cutanée après sa provocation répétée par la chaleur ou le froid, Stein (8) et Schaer (9) celui des inflammations provoquées par l'emploi répété de l'huile de croton, de la teinture des cantharides, de l'essence de térébenthine, du nitrate d'argent, de la neige carbonique et du chlorure d'éthyle. Merklen (10) souligne le fait que les élevures ortiées qui se développent au contact des feuilles de l'ortie, sont rappelées par un nouveau contact, mais cessent de se produire à la troisième ou quatrième application. Cela fut vérifié par Ebbecke (*l. c.*). Ebbecke, Lewis et Grant (*l. c.*), puis Duke (11)

(1) *Klinische Wochenschrift*, nº **44**, 1923.
(2) *Heart*, t. **11**, 1924, p. 209.
(3) *Zeitschrift für die gesammte experimentelle Medizin*, t. **35**, nº 1, 1923
(4) *Wiener medizinische Wochenschrift*, nº **47**, 1920.
(5) Mlle Kiesler vient de publier des expériences avec résultats semblables. Nous en parlerons p. 599.
(6) *Beiträge zur pathologischen Anatomie de Ziegler*, t. **24**, 1898.
(7) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. **27**, 1905.
(8) *Archiv für Dermatologie*, nº **97**, 1909.
(9) Cit. par Stein.
(10) *Pratique Dermatologique*, t. **4**, 1904, p. 758.
(11) *Journal american medical association*, t. **83**, 1924, p. 3.

ont décrit l'affaiblissement du dermographisme œdémateux à la suite de l'excitation mécanique répétée du même endroit. Lewis (1) a observé la réduction et même l'absence de l'élevure ortiée causée par le froid ou par l'histamine sur la peau préalablement congelée. With (2), Meyer (3), Perthes (4), Krogh (5), Keller (6) et Peemüller (7) ont constaté la résistance aux rayons UV de la peau ayant subi une radiodermite. Lewis (8) a obtenu des résultats semblables après des inflammations provoquées par différents facteurs physiques et chimiques (voir page 28). Notons cependant que Meyer et Ledermann (9) ont observé l'augmentation du degré de la réaction cutanée actinique, pourvu que la répétition de l'irradiation UV suivit d'une à trois heures la première; et que Linser et Kropatsch (10) l'ont trouvée également exaltée, mais seulement dans quelques cas. Enfin Schall et Alius (11) ont constaté une réactivité exaltée, même des régions non exposées, après des irradiations très fortes par les rayons ultra-violets.

Avant d'aborder la description de nos expériences personnelles, il nous faut consacrer quelques remarques à la notion de l'inflammation et à sa pathogénie. Il n'existe pas de nos jours un accord complet des opinions à ce sujet ; et comme nous avons provoqué dans nos expériences le plus souvent des altérations cutanées dépassant le degré de la simple fluxion, et atteignant celui de l'inflammation à exsudation séreuse, il nous faut faire connaître très brièvement notre manière de voir. Nous renvoyons le lecteur pour les détails à nos travaux antérieurs (12).

(1) *Heart*, t. **13**, 1926, p. 153.
(2) *Hospitaltidende*, 1920, cit. par Krogh.
(3) *Archiv für Dermatologie*, t. **147**, nº 2.
(4) *Münchner medizinische Wochenschrift*, nº **38**, 1924.
(5) *Anatomie und Physiologie der Kapillaren*. Traduction par Ebbecke, 1924, p. 90.
(6) *Strahlentherapie*, t. **16**, p. 824.
(7) *Strahlentherapie*, t. **20**, 1925, p. 856.
(8) *The blood vessels of the human skin and their responses*. London, 1927. Traduction par Schilf, 1928, p. 240.
(9) *Archiv für Dermatologie*, t. **151**, 1926, p. 166.
(10) *Strahlentherapie*, t. **22**, 1926, p. 514.
(11) *Strahlentherapie*, t. **19**, 1925, p 559.
(12) *Acta dermato-venereologica*, t. **4**, 1923, p. 22 ; *Archives of dermatology and syphilology*, t. **8**, 1925, p. 505 ; *Entzündung*. Dans *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten* rédigé par Jadassohn, t. **6**/**2**, 1928, p. 50. Cette monographie contient une bibliographie assez complète.

Le problème de l'inflammation est tout d'abord une question d'anatomie pathologique. Il s'agit de donner une interprétation et une base anatomo-pathologique au complexe symptomatique clinique caractérisé par les signes *objectifs* : rougeur, tumeur, chaleur. A ces signes correspondent des altérations vasculaires déterminant une congestion et une perméabilité augmentée des parois vasculaires, cette dernière ayant pour conséquence l'exsudation du plasma sanguin et la diapédèse des éléments blancs du sang. Doivent être exclues du domaine de l'inflammation pure toutes les altérations tissulaires de plus haut degré, telles la suppuration colliquative, les nécroses, l'hyperplasie, l'atrophie dont l'inflammation n'est qu'un processus concomitant. Les facteurs pathogènes, causes de ces altérations de plus haut degré, ne provoquent qu'une simple inflammation de la peau à réactivité normale, quand leur action est faible, quand l'action des agents physiques est atténuée, quand les agents chimiques sont dilués, quand la virulence des microbes pathogènes est amoindrie, ou leur nombre très restreint. Après les recherches de Ebbecke et de Thomas Lewis, cette conception doit être modifiée en ce sens que les altérations vasculaires qui constituent la base de l'inflammation ne se produisent pas sous l'action simple des facteurs phlogogènes. Des substances tissulaires fabriquées dans les cellules du tissu irrité sous l'influence des agents phlogogènes, en premier lieu la *substance H* de Lewis, participent à un degré important à leur production (1).

(1) Selon l'opinion de Krogh (*l. c.*) il existe, outre la substance H, encore d'autres substances pourvues également de la faculté de participer à la production de l'inflammation. Ces substances, nommées *colloïdes H* par Krogh, se produisent, à son avis, dans des inflammations cutanées dont l'incubation est plus longue, le développement plus lent, qui sont entourées d'un halo hyperémique étroit, et qui atteignent un degré plus élevé.

A notre avis les substances tissulaires participant à la production de l'inflammation, ne provoquent pas à elles seules, à la concentration présentée au cours des inflammations séreuses de la peau normergique, d'exsudation. L'exsudation séreuse est limitée aux parties de la peau attaquées directement par les facteurs phlogogènes, et l'œdème s'étend tout au plus au voisinage immédiat du foyer enflammé, où l'exsudat séreux pénètre sous l'influence de la tension du tissu enflammé et gonflé. Lewis a attiré l'attention sur le fait qu'après des irradiations UV, les limites du territoire irradié enflammé deviennent floues, que sa rougeur s'étend un peu vers le voisinage non irradié. Cependant même dans ce cas, où il s'agit d'une excitation de plus haut degré, suivie souvent d'altérations sortant du cadre de l'inflammation séreuse pure

La *question de la nature anatomo-pathologique des lésions ortiées* est tranchée, à notre avis. Nombre de recherches histologiques y ont constaté une émigration des éléments blancs du sang (1), et celles de Török et Vas (2), de Kreibich et Polland (3), et de Lewis (4) la richesse en albumine de leur exsudat séreux. Elles représentent la forme la plus légère, la plus fugace et la plus pure de l'inflammation; la plus pure, parce que les altérations vasculaires inflammatoires y sont complètement dépourvues de tout autre processus tissulaire pathologique concomitant.

La *congestion inflammatoire* se compose d'une hyperémie centrale et d'une aréole entourant le foyer enflammé. L'hyperémie fluxionnaire de l'aréole est d'origine reflexe. Il s'agit d'un reflexe d'axone partant de l'action de la substance H sur les terminaisons nerveuses sensitives, et déterminant une vaso-dilatation artériolaire (Lewis). L'hyperémie aréolaire disparaît assez vite malgré la persistance du foyer enflammé qu'elle entoure. L'hyperémie de ce dernier est due à la parésie de l'appareil neuro-musculaire des parois vasculaires. Elle est provoquée par l'action directe exercée par les facteurs phlogogènes et par la substance H sur les parois vasculaires.

L'*exsudation du plasma sanguin* et l'*émigration des éléments blancs du sang* sont causées, en premier lieu, par la perméabilité augmentée des parois vasculaires. L'émigration des éléments blancs doit être attribuée également au concours de l'hémotaxie. La perméabilité accrue des vaisseaux se produit sous l'action directe des facteurs phlogogènes et de la substance H sur les vaisseaux sanguins.

(p. ex. de desquamation), il ne se produit qu'un élargissement de nature congestive qui se développe des heures après le début de l'inflammation du territoire attaqué directement par les rayons UV, et qui se dissipe après une durée beaucoup plus courte que cette dernière. Un état œdémateux y est tout à fait exceptionnel, et jamais des vésicules ou des bulles ne s'y produisent. L'élargissement de la congestion s'étendant vers le voisinage non irradié, fournit indubitablement une preuve impressionnante de la libération d'une substance congestionnante qui imbibe le voisinage du foyer irradié et enflammé, mais en même temps il démontre que cette substance ne provoque pas d'inflammation à exsudat séreux dans le tissu de la peau non lésé directement par les rayons UV.

(1) Voir pour la bibliographie : Török, Urticaria. *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten* rédigé par Jadassohn, t. 6, 2, 1928, p. 153.

(2) *Archiv für Dermatologie*, t. **53**, 1900, p. 243.

(3) *Archiv für Dermatologie*, t. **75**, 1924, p. 3.

(4) *Heart*, t. **11**, 1924, p. 119.

La tension sanguine de la région enflammée joue également un rôle comme facteur participant à la production de l'exsudation. Après sa réduction au-dessous d'un certain degré, l'exsudation diminue. La tension osmotique et oncotique du foyer enflammé ne jouent qu'un rôle complémentaire tout au plus.

Ceci dit, voyons maintenant la description de nos expériences personnelles, concernant les altérations de la réactivité cutanée au cours de l'excitation répétée sur place de la peau normale. Mais avant d'entrer dans cette description, nous tenons à souligner que nos expériences, en tant qu'elles se rapportent à l'inflammation, ne visent que les altérations vasculaires que nous reconnaissons comme essentielles à l'inflammation, et en même temps quelques symptômes subjectifs appartenant au complexe symptomatique de l'inflammation. L'intensité ou la concentration des facteurs dont nous étudierons l'effet au cours de leur application répétée sur place, sera donc faible ou réduite, ne pouvant provoquer que des altérations vasculaires purement fluxionnaires ou inflammatoires à exsudation séreuse tout au plus, et des altérations sensitives qui accompagnent les dits changements vasculaires. Nous n'étudierons que l'effet des applications répétées d'agents physiques et chimiques extérieurs, et principalement leur effet sur la peau normergique. Un chapitre spécial sera consacré à l'étude de la participation des altérations constatées au cours de l'excitation de la peau normergique à la production des réactions allergiques de la peau.

*
* *

Dans notre premier travail, consacré à l'étude de l'altération de la réactivité cutanée (1), nous avons fait ressortir qu'au cours d'excitations d'ordre physique ou chimique répétées sur place et se succédant après la disparition de l'effet de l'excitation précédente, il se produit, après chacune des premières excitations, une congestion ou une inflammation dont l'intensité dépasse celle de la réaction cutanée précédente, puis, après des excitations ultérieures, le degré de la réaction cutanée diminue.

Ces altérations du degré de la réaction cutanée peuvent être

(1) TÖRÖK, LEHNER et URBAN, *Krankheitsforrschung*, t. 1, nº 5, 1925, p. 571.

le mieux observées et mesurées au cours de l'*emploi répété de substances urticarigènes*. Nous les avons appliquées en général à l'aide d'une seringue étroite à division de 0 cm³ 1, armée d'une aiguille très fine, en faisant des *injections intradermiques*. On peut procéder également suivant la méthode de Lewis, en faisant des *piqûres superficielles avec une aiguille à travers une goutte de la solution urticarigène* déposée à la surface de la peau, ou en déposant une goutte de cette dernière sur une érosion punctiforme. On peut se servir également de la méthode de Philippson, de Török et Hári en faisant des *piqûres superficielles avec une pipette capillaire en verre remplie de la solution*. Nous n'avons employé que rarement les méthodes à piqûres punctiformes. Ces méthodes nous ont paru moins dignes de confiance, puisque la quantité de la substance urticarigène introduite dans le derme n'y peut pas être contrôlée. En appliquant les injections intradermiques, il faut avoir soin d'administrer toujours exactement la même quantité de la solution et de diriger l'aiguille toujours dans le même sens, afin d'atteindre le même point du derme. Des inexactitudes dans la technique peuvent causer des erreurs et modifier les résultats.

Nous avons fait des injections intradermiques à des doses de 0 cm³ 01 à 0 cm³ 05 de solutions de morphine de concentrations différentes, de solutions d'histamine à 1 : 3000-1 : 20000, d'atropine à 1 : 10-1 : 3000, de caféine à 2 : 100-20 : 100, de physostigmine à 1 : 5000, de pilocarpine à 1 : 500, d'une solution stérilisée de caséine (lactoprotéine), de sérum de cheval et de sérum humain, ce dernier étant pourvu également de pouvoir « urticarigène » local. Nous les avons administrées le plus souvent à des intervalles de 24 heures, ou le même jour, après la résorption complète de l'élevure ortiée provoquée par l'injection précédente. Nous avons répété parfois l'injection intradermique au même point pendant la diminution de l'œdème, avant la disparition complète de l'inflammation.

Dans la grande majorité des cas le volume de l'élevure ortiée œdémateuse augmente, elle devient plus large, plus tendue et plus bombée, ses diamètres s'accroissent, après les premières applications desdites substances. En même temps l'aréole hyperémique qui les entoure s'étend. L'augmentation du volume des élevures ortiées est due à l'exagération de l'exsudation provoquant une ten-

sion augmentée du derme qui, en poussant l'exsudat vers le voisinage, fait croître leurs dimensions. Après la troisième-cinquième injection, parfois seulement après la sixième et même plus tard, le volume de l'élevure ortiée et l'étendue de son aréole hyperhémique se réduisent. Leurs dimensions descendent brusquement ou graduellement au niveau ou au-dessous des proportions observées après la première injection. Cette diminution des élevures ortiées est la conséquence de la réduction de l'exsudation séreuse.

Tableau I

Injections intradermiques d'une solution de morphine à 0,03 o/o au même point de la peau (1). Dans le cas C les diamètres de l'é. o. ont été de 6-8, ceux de l'a. h. de 5-6 millimètres le huitième jour.

Quantité de la solution	Diamètres en mm. de l'	Jour						
		1	2	3	4	5	6	7
A. 0 cm³ 03 . .	é. o. a. h.	8- 9 10-12	10-10 10-15	9--9 8-10	8- 9 4- 5	8- 9 7- 8	7- 8 minime	7- 7 minime
B. 0 cm³ 03 . .	é. o. a. h.	11-12 10-20	10-13 10-20	10-15 15-18	11-13 10-10	10-12 8-10	10-10 5- 8	
C. 0 cm³ 03 . .	é. o. a. h.	9-12 10-12	11-12 10-12	8-11 10-12	9-15 10-15	10-11 7-12	8- 9 6-10	8-10 6- 8
D. 0 cm³ 025 . .	é. o. a. h.	5- 6 5- 5	9-11 7- 8	10-14 8-9	7-10 8-7	6- 9 5- 6	5- 5 4- 3	3- 4 2- 2

Il est difficile de donner au lecteur un tableau exact du changement des dimensions des lésions provoquées par les injections. Seuls des dessins tracés d'après leurs contours pourraient en donner une idée, et encore ils omettraient les signes de l'exsudation se manifestant par l'état plus ou moins tendu et bombé des élevures œdémateuses. Au lieu de fixer les résultats de nos expériences par des

(1) é. o. = élévure ortiée ; a. h. = aréole hyperémique.

Tableau II

Injections intradermiques quotidiennes de 0 cm³ 01 d'une solution d'histamine à 1 : 3.000. Les diamètres de l'aréole hyperémique ont été enregistrés tous les deux jours.

Diamètres en mm. de l'	Jour								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
é. o. a. h.	15-13 18-10	24-19	22-17 24-14	23-12	20-15 21-11	21-13	15-11 16- 9	14-18	11-8 8-5

Tableau III

Piqûres quotidiennes du même point de la peau à travers une goutte de solution de morphine ou d'histamine. Dans le cas n° 5, les diamètres de l'élévure ortiée ont été de 5-7 millimètres le sixième jour.

Cas	Solution de	Diamètres de l'	Jour				
			1	2	3	4	5
1	morphine à 1/1.000	é. o. a. h	6-6 6-4	6-8 6-7	4-6 4-4	5-5 4-4	4-5 4-4
2	morphine à 1/1.000	é. o. a. h.	5-5 7	5-7 9	8-6 7	5-6 6	4-4 6
3	morphine à 1/1.000	é. o. a. h.	6-6 8	6-8 9	8-9 11	5-6 7	5-4 6
4	histamine à 1/1.000	é. o. a. h.	7-7 11	7-9 14	8-8 12	6-7 9	5-4 9
5	histamine à 1/1.000	é. o. a. h.	7-7 11	8-9 15	9-9 17	6-7 13	6-7 8

dessins, ce qui aurait pris trop de place, nous avons mesuré deux diamètres — les plus grands — de l'élevure ortiée et de son aréole hyperémique cinq, dix, quinze ou vingt minutes après l'application de la substance urticarigène, et nous avons enregistré les deux diamètres des lésions les plus volumineuses (voir tableaux I, II et III). Ces mesures ne peuvent pas être considérées comme traduisant exactement les dimensions des lésions observées, et les chiffres de nos tableaux ne peuvent servir que pour indiquer le sens dans laquelle l'altération de leurs dimensions a évolué et d'une façon approximative l'importance de cette modification.

Dans la série des lésions à dimensions décroissantes il peut s'en présenter parfois deux à diamètres égaux, rarement une à diamètres plus grands que ceux de la lésion précédente, après quoi la réduction du volume des lésions continue ; et en employant des solutions très diluées, il peut arriver que l'augmentation des diamètres ne se développe qu'après la deuxième ou troisième répétition de l'injection. Notons encore que la susceptibilité de la peau normale des personnes, soumises aux expériences, a été différente, de sorte que les dimensions des lésions provoquées par la première application de la même substance, en quantité et concentration identiques, diffèrent à un certain degré dans les différents cas.

Si après la réduction de l'exsudation séreuse et de l'hyperémie aréolaire, on injecte une solution plus concentrée de la substance urticarigène, il se produit de nouveau une élevure ortiée plus volumineuse et une aréole plus étendue. Celles-ci sont cependant de dimensions moindres que les élevures et aréoles provoquées par la même solution sur une partie de la peau restée indemne jusqu'alors. En répétant l'injection de la solution plus concentrée au point ayant déjà subi plusieurs injections d'une solution plus faible, on ne parvient, en général, à augmenter les dimensions des élevures ortiées et de leurs aréoles qu'une seule fois. Après la troisième injection de la solution plus concentrée, les diamètres des lésions diminuent. En employant de nouveau une solution encore plus forte, les dimensions des altérations cutanées s'exaltent. Mais souvent elles n'augmentent plus après l'injection renouvelée. Tout en gardant un taux plus considérable, qu'après l'injection à concentration faible du début de l'expérience, leurs dimensions se réduisent généralement déjà après la deuxième injection (voir tableau IV).

Tableau IV

Injections intradermiques quotidiennes de o cm³ 02 de solution de morphine à concentration croissante de temps en temps.

Diamètres en mm. de l'	Jour															
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
	Solution de morphine à 1/10.000					Solution de morphine à 1/1.000					Solution de morphine à 1/100				Solution de morphiue à 2/100	
é. o.	8-8	9-9	9-10	8-8	7-7	12-17	16-23	14-15	10-14	8-12	15-15	17-20	10-10	10-10	20-25	16-20
a. h	4-5	4 5	5- 6	o	o	minime	8-8	minime	4-4	minime	4-4	minime	o	o	minime	minime

Si l'on fait à des intervalles de 10 minutes à 24 heures des injections intradermiques, au même point de la peau, en employant pour chaque injection une solution plus concentrée, l'augmentation des lésions produites cesse après un certain nombre d'injections. Leurs dimensions diminuent et peuvent même être réduites, à la fin, au-dessous des proportions du début, tandis qu'en même temps les diamètres des élevures ortiées et des aréoles hyperémiques provoquées par les solutions de plus en plus concentrées sur des points

Tableau V

Injections intradermiques de o cm³ 02 de solutions de morphine à concentration augmentant à chaque injection et à intervalles de 10 minutes. Dans la série inférieure les diamètres des lésions de contrôle ont été enregistrés. Nous n'avons mesuré qu'un seul diamètre de l'aréole hyperémique.

Diamètres en mm. de l'	Concentration de la solution de morphine								
	0,10 o/o	0,20 o/o	0,30 o/o	0,50 o/o	1 o/o	2 o/o	3 o/o	4 o/o	5 o/o
é. o. a. h.	5-5 3	5-8 6	7-8 6	9-11 6	8-8 4	6-10 5	6-6 4	5-6 4	5-4 3
é. o. a. h.	5-5 3	5-6 4	6-6 3	7-8 5	10-9 6	11-13 8	11-15 9	11-16 10	15-16 10

de contrôle de la peau intacte, vont toujours en augmentant (voir tableaux V et VI).

TABLEAU VI

Injections intradermiques quotidiennes de 0 cm^3 02 de solutions de morphine à concentration augmentant journellement et appliquées au même point de la peau. Dans la série inférieure les diamètres des lésions de contrôle, provoquées journellement en d'autres points de la peau, ont été enregistrés.

Diamètres en mm. de l'	Concentration de la solution de morphine						
	0,1 o/o	0,2 o/o	0,3 o/o	0,5 o/o	1 o/o	2 o/o	3 o/o
é. o. a. h.	10-11 12-14	12-13 12-14	10-10 8-8	8 10 9-10	8-9 8-9	9-9 8-9	8-9 8-9
é. o a. h.	10-11 12-14	12-14 12-14	12-16 12-15	11-14 14-15	12-16 14-18	12-18 14-22	14-20 15-24

Les dimensions de l'élevure ortiée et de son aréole hyperémique changent généralement simultanément et dans le même sens. Mais on observe parfois que la croissance ou la réduction de l'aréole commence plus tôt ou plus tard que celle de l'élevure ortiée, c'est-à-dire après un nombre plus petit ou plus grand d'injections.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons provoqué, *par l'application d'agents physiques ou chimiques à la surface de la peau*, des réactions d'intensité diverse, allant de la simple fluxion à la plaque ortiée et à la dermatite d'intensité modérée. En répétant leur application au même point de la peau, après la disparition de l'effet de l'excitation précédente, nous avons obtenu des résultats correspondant à ceux des injections intradermiques répétées des substances urticarigènes : d'abord une augmentation de la réaction cutanée, se traduisant par l'accentuation ou par l'apparition plus précoce et la durée plus longue de la fluxion ou de l'inflammation; puis, au cours des excitations ultérieures, la diminution de leur intensité, aboutissant souvent à un degré moindre que celui de la fluxion et de l'inflammation provoquées par la première application du facteur irritant. Voici quelques détails de ces expériences :

Pour étudier l'effet de l'*excitation mécanique* modérée, répétée sur place, nous avons procédé comme suit : avec une lame en bois de 25 millimètres de largeur sur laquelle nous avions fixé un poids de 1 ou 2 kilogrammes, nous avons tracé une raie sur la peau du dos, en ayant soin de l'appliquer toujours sous le même angle. Nous avons répété ce procédé plusieurs fois au même endroit, et toujours après l'extinction de la raie hyperémique précédente. Nous avons choisi ce procédé afin que l'excitation mécanique modérée soit à chaque répétition de la même intensité.

Voici les détails de deux de nos expériences. Dans l'une nous avons employé une lame de bois munie d'un poids de 1 kilogramme, dans l'autre une lame munie d'abord d'un poids de 1 kilogramme, et à partir de la septième excitation de 2 kilogrammes. Dans le premier cas la première excitation mécanique provoque une raie hyperémique uniforme et continue qui pâlit après 10 minutes et disparaît en 20 minutes ; la raie hyperémique développée après la deuxième excitation. pâlit après 10 minutes et disparaît en 40, celle provoquée par la troisième devient pâle après 30 minutes et s'évanouit en 40. Enfin la raie hyperémique s'étant produite lors de la quatrième excitation, pâlit après 5, et disparaît en 15 minutes.

Dans l'autre cas la raie hyperémique commence à pâlir, lors des deux premières excitations mécaniques, après 6 minutes, et disparaît en une demi-heure. Après la troisième excitation, elle pâlit après 10 minutes, mais persiste encore après une demi-heure. Lors de la quatrième, elle est à peine perceptible 20 minutes après l'excitation. Après la cinquième elle disparaît en 10 minutes, et après la sixième, des taches hyperémiques isolées se développent au lieu de la raie uniforme. Lors du premier emploi du poids de 2 kilogrammes, à la septième excitation, l'hyperémie de la raie devient de nouveau uniforme et continue, pâlit après 5, et disparaît en 10 minutes. Lors de la huitième excitation mécanique elle pâlit après 5 minutes, se dissout en taches isolées, et disparaît en 20 minutes. Lors de la neuvième excitation, elle pâlit en 6, et s'évanouit en 35 minutes ; et lors de la dixième elle disparaît en 15 minutes.

Dans une autre série d'expériences nous avons tracé des raies sur le dos d'une personne à peau normergique, avec un bâtonnet à pointe mousse d'une largeur de 3 millimètres, et nous avons répété l'excitation mécanique, en suivant exactement la même

raie, toutes les 24 heures. Dans l'une de nos expériences que nous citons comme exemple, il se produisit, après la première excitation, une raie dont l'hyperémie resta uniforme pendant 10 minutes, puis se fractionna en plusieurs taches, et disparut après 30 minutes. La durée de l'hyperémie uniforme, après la deuxième excitation mécanique, était de 15, après la troisième de 18, après la quatrième de 12, et après la sixième de 5 minutes. A partir de la septième excitation au lieu de la raie hyperémique uniforme des taches isolées se développaient dont la durée était de 6 minutes après la huitième excitation. La raie dermographique était entourée d'une aréole fluxionnaire qui avait 5-6 millimètres de largeur et 6 minutes de durée après la première excitation. Sa largeur et sa durée ont changé au cours des excitations ultérieures comme suit : 6-9 millimètres et 8 minutes après la deuxième, 9-9 millimètres et 12 minutes après la troisième, 5-6 millimètres et 10 minutes après la quatrième, 5-4 millimètres et 5 minutes après la cinquième excitation mécanique.

Par des picotements superficiels, procédé employé pour exciter mécaniquement la peau par Ebbecke et Lewis, on peut provoquer une exsudation inflammatoire séreuse du corps papillaire, ayant la forme d'une élevure ortiée entourée d'une aréole congestive. En renouvelant les picotements sur place immédiatement après la disparition de l'élevure ortiée ou après 24 heures, nous avons observé d'abord la formation d'une élevure nouvelle de volume augmenté et entourée d'une aréole plus large, et après chacune des excitations mécaniques ultérieures, la réduction de leurs dimensions. Après la quatrième ou cinquième excitation, les dimensions descendirent au-dessous de celles provoquées au début de l'expérience. En renforçant maintenant l'excitation mécanique par des picotements plus nombreux, l'altération de la peau devenait plus intense, augmentait après la répétition de l'excitation, et se réduisait après des picotements ultérieurs (voir tableau VII).

Voici maintenant les résultats que nous avons obtenus en appliquant, pendant une minute, sur la peau du dos un récipient quadrangulaire de 20-67 millimètres de diamètre rempli d'eau à 52° C., et en répétant l'application après la disparition de l'hyperémie provoquée par l'emploi précédent : l'hyperémie pâlissait 3 minutes après les deux premières applications ; elle s'affaiblit 20 et disparut

3o minutes après la troisième; elle n'était que minime 6 minutes après la quatrième, et 2 minutes après les sixième et septième applications. Dans un autre cas, où nous avons employé de l'eau à 49° C, l'hyperémie devenait minime 4 minutes après la première et la deuxième application, 35 minutes après la troisième, et 7 minutes après la quatrième application de la *chaleur* à la surface de la peau.

TABLEAU VII

Excitation mécanique répétée de la peau par des picotements superficiels. Mesure 5 minutes après.

Diamètres en mm. de l'	Dix piqûres superficielles					Cent piqûres superficielles		
	1	2	3	4	5	6	7	8
	jour							
é. o.	5-6	7-9	6-7	3-4	3-4	7-8	8-8	4-5
a. h.	3-3	8-10	4-8	2-2	2-2	5-6	4-5	3-2

Pour étudier l'effet du froid, nous avons rempli une baguette creuse avec de la glace. Nous la placions sur la peau pendant une minute, en exerçant, autant que possible, une pression toujours égale. Nous avons répété l'application de la glace toutes les 24 heures. L'anémie, provoquée par le froid, subsista le premier jour 50-70 secondes, après l'interruption de l'application de la glace; 60-90 secondes le deuxième et le troisième jour. A partir du quatrième sa durée diminua, pour n'atteindre que 25-28 secondes le huitième jour. A la première application de la glace, il se développa, après la disparition de l'anémie, une tache hyperémique diffuse, d'un rouge un peu foncé, entourée d'une aréole congestive rouge clair. L'hyperémie centrale subsista pendant 6-8 minutes. Au deuxième et au troisième jour, c'est-à-dire après la deuxième et la troisième application de la glace, elle était de couleur plus foncée, et subsista pendant 10-15 minutes; après la quatrième application de la glace elle n'était plus diffuse, mais seulement tachetée, et ne dura que 4-5 minutes. Après la septième et huitième application elle était très faible, et ne dura que 3 minutes. L'aréole fluxionnaire, qui avait eu une largeur de 4-5 millimètres, et une durée de 65-70 secondes, après la première application de la glace, 7-8 milli-

mètres de largeur, et 80-100 secondes de durée, après la deuxième et troisième, diminua en largeur et en durée à partir de la quatrième application, et n'était que très faible après la sixième. Après la réduction des altérations cutanées, produites par des applications répétées de la glace, ne durant qu'une minute, nous avons augmenté l'intensité du froid, en appliquant la glace pendant trois minutes au point traité. La durée de l'anémie et de la congestion, qui se développa après la disparition de l'anémie, augmenta aussi bien que l'intensité de la congestion, en comparaison avec celle du jour précédent. La réaction de contrôle, provoquée en même temps sur un point de la peau soumis pour la première fois à l'action de la glace, atteignit cependant un plus haut degré. La congestion centrale avait une durée de 12 minutes au point traité préalablement, tandis qu'au point encore non exposé, elle durait 17 minutes. L'aréole fluxionnaire avait une largeur de 9 millimètres, et une durée de 80 secondes sur le point traité; une largeur de 12 millimètres et une durée de 105 secondes sur le point de contrôle, non traité jusqu'alors. Une nouvelle exposition du point, exposé plusieurs fois au froid, provoqua une réaction d'intensité moindre (1).

Nous avons observé également d'abord l'augmentation, puis la réduction de la réactivité tégumentaire au cours des congélations légères répétées du même point de la peau par application d'un bâtonnet de neige carbonique de 10 millimètres de diamètre, pendant une seconde, avec pression légère, et après la disparition des altérations précédentes. Après la première application de neige carbonique, il se développa, dans l'une de nos expériences, un groupe d'élevures folliculaires hyperémiques œdémateuses d'environ 2-3 millimètres de hauteur, entourées d'une aréole hyperémique de 25-25 millimètres de diamètre. Après 25 minutes, les papules œdémateuses avaient disparu; une hyperémie diffuse pâle du point congelé persistait encore après 24 heures. Les papules œdémateuses étaient plus accentuées après la deuxième application de neige car-

(1) La sensation de froid changea également pendant ces expériences. Elle se conserva environ 30-40 secondes, après l'enlèvement de la glace, lors de sa première application. Sa durée augmenta atteignant 40-58 secondes après la deuxième et la troisième application. A partir de la quatrième, sa durée diminua, elle ne fut plus perçue que pendant le contact de la glace avec la peau à la sixième et septième application.

bonique, leur œdème disparut après 30 minutes, l'aréole hyperémique mesurait 30-35 millimètres de diamètre. Après 24 heures : hyperémie diffuse pâle du foyer congelé. Les papules œdémateuses provoquées par la troisième application de neige mesuraient 3-4 millimètres de hauteur, et leur œdème ne disparut qu'au bout de 40 minutes. L'aréole hyperémique avait 30-38 millimètres de diamètre. 24 heures après : hyperémie pâle du foyer congelé. Les papules œdémateuses se présentant après la quatrième congélation étaient de 2 millimètres de hauteur, leur œdème s'effaçait après une durée de 20 minutes. L'aréole hyperémique ne mesurait que 20-25 millimètres de largeur ; et après 24 heures il n'y avait plus d'hyperémie au point congelé. Hauteur des papules après la cinquième congélation : 1 millimètre, durée de leur œdème 15 minutes, largeur de l'aréole hyperémique 10-12 millimètres. Pas d'hyperémie du foyer congelé après 24 heures.

L'effet des *irradiations ultra-violettes* sur la réactivité cutanée semble différer à première vue de celui des autres excitations en surface de la peau. Les mécanismes de défense partant de l'épiderme, en premier lieu l'épaississement et l'endurcissement de la couche cornée, puis l'hyperpigmentation de la couche basale, faisant suite à l'irradiation, ne permettent plus aux rayons ultraviolets de traverser de la même manière qu'auparavant l'épiderme et d'atteindre les vaisseaux papillaires ; ils troublent donc le processus aboutissant à l'augmentation du degré de la réaction vasculaire lors de la répétition de l'irradiation de même degré et du même point (1). Souvent la deuxième irradiation ne provoque plus d'inflammation.

Nous avons pourtant constaté parfois l'exagération de la réactivité cutanée après la première irradiation. Tout récemment nous l'avons observée dans un cas parmi six irradiés. Pour être sûrs d'avoir appliqué toujours une irradiation de la même intensité aux territoires à comparer, nous avons procédé dans ces cas comme suit : Nous avons irradié des territoires de 4-4 centimètres de diamètre

(1) Chez des personnes à réactivité actinique normale l'altération de la couche cornée à elle seule peut suffire pour entraver l'augmentation de la réaction à la suite de l'irradiation répétée ; témoins les résultats négatifs de telles expériences que nous avons exécutées sur la peau vitiligineuse, non pigmentée.

de la même région pendant 1/4, 1/2, 3/4 ou une minute, et nous avons répété l'irradiation de même degré après la disparition de la congestion provoquée, en exposant alors, en même temps que les territoires déjà irradiés, une partie de leur voisinage immédiat. En procédant ainsi, nous avons obtenu des territoires juxtaposés dont les uns avaient reçu une, les autres deux expositions aux rayons ultra-violets de même degré. Dans le cas mentionné la congestion inflammatoire du territoire irradié une fois pendant 3/4 ou 1 minute, disparut après une durée de 48 heures, tandis que celle du territoire juxtaposé irradié deux fois, subsistait en pleine intensité. Le territoire irradié deux fois était en même temps œdémateux et sa congestion plus intense.

Cependant dans la majorité de nos expériences la peau normergique ne réagissait pas de cette façon. Il s'agit dans les cas à réaction augmentée très probablement de personnes à réactivité plus ou moins exagérée vis-à-vis des rayons ultra-violets.

La réactivité de la peau normergique est pourtant exaltée après la première irradiation. Cela peut être démontré par l'application de facteurs irritants atteignant les vaisseaux papillaires, telles les injections intradermiques de substances urticarigènes. Le volume des élevures ortiées provoquées par les dernières est plus considérable sur le territoire irradié une fois (après la disparition de la congestion bien entendu), qu'à son voisinage *non* irradié (voir p. 593).

On peut démontrer par les mêmes injections, que la réduction de la réaction cutanée faisant suite aux irradiations ultra-violettes ultérieures ne peut pas être attribuée uniquement à l'influence des altérations épidermiques. La réduction du volume des élevures ortiées provoquées par l'injection intradermique d'une solution de morphine par exemple sur un territoire irradié plusieurs fois (voir p. 592), c'est-à-dire provoquées par l'application subépidermique du facteur excitant, exige une autre explication et plaide, en même temps, en faveur de l'hypothèse d'une réactivité amoindrie des vaisseaux papillaires.

Dans nos expériences faites à l'aide de *l'ionisation à l'histamine* la diminution de la réactivité tégumentaire ne s'est montrée souvent qu'assez tardivement (p. ex. après la septième exposition). Mais nous l'avons observée aussi après la troisième. Ainsi par exemple dans le cas suivant, où nous avons employé une solution d'his-

tamine à 1 : 50.000 sur la partie supérieure du dos pendant 10 minutes en laissant agir un courant de 4 milliampères. La séance terminée, la partie exposée du dos était couverte de plaques ortiées dont la majorité avait formé par confluence des élevures œdémateuses ortiées étendues, uniformes, blanc rosé, interrompues de-ci de-là par des îlots hyperémiques non gonflés. La partie couverte de plaques ortiées était entourée d'un halo hyperémique dont la largeur mesurait de 10-12 millimètres. A la deuxième ionisation, exécutée deux jours après, les plaques ortiées étaient plus bombées, et le halo hyperémique mesurait 12-14 millimètres de largeur. Après la troisième ionisation, appliquée trois jours après, les foyers ortiés étaient moins protubérants, et la largeur du halo était de 10-12 millimètres, pour se réduire à 8-10 millimètres hors de la quatrième ionisation, appliquée deux jours après, et qui ne produisit que des plaques ortiées peu saillantes.

Dans le cas suivant, où nous avons laissé agir tous les deux jours un courant de 3 milliampères pendant 5 minutes sur la moitié supérieure du dos, en employant une solution d'histamine à 1 : 30.000, la partie exposée était occupée 10 minutes après l'ionisation par de l'hyperémie et par de l'œdème ortié, et entourée d'une aréole hyperémique pâle de 8-9 millimètres de largeur. A la quatrième minute de l'ionisation : prurit léger qui dura environ 2 minutes. L'intensité de l'œdème ortié et la largeur de l'hyperémie aréolaire, entourant le territoire ionisé, augmentèrent après chaque ionisation jusqu'à la cinquième. La largeur de l'aréole atteignit alors 13-15 millimètres. La sensation de prurit se montrait déjà après 2 minutes et dura environ une minute et demie. A partir de la sixième ionisation l'intensité de la réaction commença à se réduire ; elle était nettement diminuée après la septième ionisation, l'œdème ortié était moindre, l'aréole hyperémique était de 10-11 millimètres de largeur. Le prurit qui apparut une minute après le début de l'ionisation, ne durait qu'une demi-minute. A partir de la huitième ionisation, le malade ne ressentait plus de prurit. L'œdème ortié était modéré, l'aréole hyperémique avait 9-9 millimètres de largeur. Après la onzième ionisation, l'hyperémie de la partie exposée était pâle, les élevures ortiées plates, l'aréole hyperémique ne mesurait que 5-7millimètres. La réaction était encore plus faible après la douzième ionisation, l'aréole hyperémique avait 4-6 millimètres de largeur.

Dans un autre cas d'ionisation à l'histamine, exécutée tout comme dans le cas précédent, nous n'avons pas constaté de différences entre l'effet local des deux premières ionisations (appliquées le 21 et le 22 septembre 1936), qui ont provoqué des plaques ortiées, isolées et confluentes sur la partie du dos en contact avec la lame de l'électrode, et entourées d'un halo hyperémique de 10-15 millimètres de largeur. Après la troisième ionisation les plaques ortiées étaient plus bombées et le halo hyperémique mesurait 15-25 millimètres de largeur. A partir de la quatrième ionisation (faite le 24 septembre), l'élevure des plaques ortiées devenait graduellement moins proéminente. Le halo hyperémique n'avait que 10-15 millimètres de largeur après la quatrième, 9-14 millimètres après la cinquième et enfin 5-10 millimètres après la septième ionisation, appliquées le 28, le 29 et le 30 septembre.

Le résultat obtenu par des *badigeonnages excitants* de la même région, répétés après la disparition de l'effet du badigeonnage précédent, ressemblait à tout égard à celui des autres excitations répétées de la peau. Nous en donnons deux exemples : Dans un cas de badigeonnages à l'huile de sinapis d'un foyer de 25 millimètres carrés d'étendue, en passant dessus très légèrement 50 fois avec le pinceau, il se produisit après la première application une congestion vive de l'endroit badigeonné et quelques papules œdémateuses de la grandeur d'une tête d'épingle. L'aréole hyperémique qui entourait le foyer enflammé mesurait 15-20 millimètres de largeur. Sensation forte de cuisson. 24 heures après : congestion minime de l'endroit badigeonné qui se dissipa 24 heures plus tard. La deuxième application d'huile de sinapis fut suivie d'une congestion de même intensité. Les papules œdémateuses étaient cependant plus volumineuses. 24 heures après, elles persistaient encore à un degré réduit. Après la troisième application d'huile de sinapis, la congestion était légère, il ne se développait plus de papules œdémateuses, l'aréole ne mesurait que 5-6 millimètres de largeur et la sensation de cuisson était devenue faible. 24 heures après, l'aspect de la peau était normal. Nous avons obtenu le même résultat après la quatrième application d'huile de sinapis. Après la cinquième, la congestion était pâle, la sensation de prurit faible et elle disparut après une durée d'une minute. L'aréole hyperémique était de 4-5 millimètres de largeur.

Dans un autre cas nous avons appliqué d'abord un seul coup assez fort de pinceau trempé dans de l'huile de sinapis à un foyer de 12 mm^2 5 de peau, et nous avons répété le badigeonnage après la disparition de la réaction cutanée, c'est-à-dire généralement après 24 heures. Il se produisit toujours une congestion diffuse, dans laquelle nous ne réussîmes pas à délimiter l'hyperémie inflammatoire centrale de celle de l'aréole. Nous avons donc mesuré les deux diamètres les plus grands de toute la plaque congestionnée. Au

Tableau VIII

Badigeonnages répétés à l'huile de sinapis d'un territoire de 12 mm^2 5. Les badigeonnages ont été faits journellement. Pendant les premiers six jours un seul, les trois suivants cinq, et les trois derniers jours dix coups de pinceau ont été appliqués.

Cas	Nombre des coups de pinceau — Jour du badigeonnage. Diamètres en mm. du foyer congestif.			Cas	Nombre des coups de pinceau — Jour du badigeonnage. Diamètres en mm. du foyer congestif.		
	1	5	10		1	5	10
I	1 14-14	7 25-30	10 35-42	II	1 13-17	7 20-30	10 30-38
	2 19-19	8 35-40	11 40-35		2 30-35	8 28-28	11 34-40
	3 24-24	9 20-22	12 Dermatite légère		3 20-18	9 20-22	12 Dermatite légère
	4 15-20				4 13-12		
	5 7-8				5 taches hyperémiques		
	6 quelques taches hyperémiques				6 comme au 5e jour		

septième jour, après la réduction de la réaction, le même foyer reçut 5, et le dixième jour 10 coups de pinceau. Les badigeonnages à un seul coup et à 5 coups de pinceau provoquaient d'abord une augmentation, et ensuite, une réduction de la congestion. Les badigeonnages à 10 coups de pinceau ont provoqué une dermatite légère après la troisième application, la dernière que nous ayons faite. (Voir tableau VIII).

Les altérations de la réactivité cutanée, succédant à l'excitation répétée, sur place sont *non électives*, c'est-à-dire qu'elles se développent également au cours de l'application de facteurs divers les uns après les autres, et qu'elles se manifestent, en dehors du facteur qui les a provoquées, également vis-à-vis de tout autre agent irritant de nature physique ou chimique.

Tableau IX

Injections intradermiques quotidiennes de 0 cm^3 025 de solutions de différentes substances urticarigènes au même point de la peau. Les solutions employées avaient approximativement le même pouvoir urticarigène : la solution d'atropine, à la concentration employée, provoqua des élevures ortiées de 7-7 (et des aréoles hyperémiques de 3-3), celle de morphine des é. o. de 7-8 (a. h. de 3-4), celle de physiostigmine de 7-7 (3-4), celle de pilocarpine de 8-8 (4-4), celle de caféine de 8-8 (4-4) millimètres de diamètre sur les points de contrôle dans le cas 1.

Cas	Diamètres en mm. de l'	Jour et solution				
		1 Atropine 1 : 1000	2 Morphine 1 : 5000	3 Physiostigmine 1 : 5000	4 Pilocarpine 1 : 500	5 Caféine 2 : 100
1	é. o. a. h.	7-7 3-3	8-9 4-4	9-9 5-6	6-7 3-3	4-5 minime
2	é. o. a. h.	8-8 3-4	8-10 5-6	9-10 6-8	6-7 3-4	5-6 minime

Cependant, dans ce cas, il faut tenir compte du fait que le pouvoir urticarigène des substances employées peut varier considérablement, puisque la susceptibilité individuelle vis-à-vis de telle ou telle substance urticarigène peut être anormale et peut par hasard déterminer des différences, sortant du cadre régulier des expériences.

Donc, pour obtenir des résultats utilisables, il faut procéder comme suit : il faut employer des solutions à concentration produisant un effet semblable sur la peau indemne, non traitée, et il faut se rendre compte. avant ou pendant l'expérience, de la susceptibilité cutanée normale de la personne examinée, vis-à-vis des substances employées. Le tableau IX renferme les résultats de quelques expériences que nous avons obtenus en procédant ainsi.

La non-spécificité de l'altération de la réactivité cutanée peut être démontrée également par l'application de substances urticarigènes sur des régions ayant subi antérieurement des excitations en surface. Lehner et Urban (1) ont publié quelques observations dans lesquelles ils ont constaté, après la disparition de la réaction faisant suite aux premières irradiations ultra-violettes, une réactivité accrue du territoire irradié vis-à-vis des injections intradermiques de morphine, et après des irradiations ultérieures la réduction de la réactivité cutanée. Dans un cas les diamètres de l'élevure ortiée provoquée par l'injection de 0 cm^3 025 d'une solution de morphine à 0,5 o/o, ont atteint après la deuxième irradiation 10-20 millimètres, et ceux de son aréole 10-12 millimètres, contre 6-8 millimètres et 7-8 millimètres pour la peau non irradiée. Dans le même cas l'injection intradermique de la même solution ne provoqua qu'une élevure ortiée de 3-4 millimètres et une aréole hyperémique de 3 millimètres de diamètre après la sixième irradiation.

La réactivité altérée non spécifique des surfaces irradiées aux rayons ultra-violets peut être observée également immédiatement après le rayonnement, pourvu qu'on applique une dose subérythémateuse, ne produisant pas de fluxion appréciable. Dans le cas du tableau X, nous avons appliqué une telle dose sur l'un des bras. Nous avons fait une injection intradermique de 0 cm^3 02 d'une solution de morphine à 0,1 o/o avant l'irradiation, puis une autre après, sur le territoire exposé, et encore une sur une région non irradiée. Nous avons répété les irradiations quotidiennement et appliqué les injections toutes les fois sur un autre point du territoire irradié et de la peau non irradiée. Sur le territoire ayant subi le rayonnement ultra-violet il se produisit après les quatre premières applications de rayons ultra-violets une augmentation des diamètres des élevures ortiées et des

(1) *Krankheitsforschung*, t. 4, nº 5, p. 381.

aréoles hyperémiques morphiniques qui ne tardèrent pas à se réduire après chacune des trois irradiations ultérieures. Les lésions des régions non irradiées restèrent inaltérées jusqu'à la cinquième irradiation, pour se réduire un peu après la sixième.

TABLEAU X

Irradiations quotidiennes à dose subérythémateuse. Injections de o cm^3 o2 d'une solution à 0,1 o/o de morphine avant l'irradiation, puis après l'irradiation dans un territoire irradié, et dans une région non irradiée.

Jour	Diamètres en mm. de l'	Avant l'irradiation	En territoire irradié	En région non irradiée
1	é. o. a. h.	8-10 9-9	10-11 10-14	8-11 9-9
2	é. o. a. h.	8-10 9-10	11-12 13-15	8-10 9-10
3	é. o. a. h.	8 10 10 10	13-16 12-12	8-11 10-10
4	é. o. a. h.	8-10 10-10	14-17 12-12	8-11 10-10
5	é. o. a. h.	8-10 10-10	10-13 10-12	8-10 10-10
6	é. o. a. h.	8-9 10-10	10-11 10-12	8-8 9-10
7	é. o. a. h.	8-8 9-9	10-11 10-10	8-8 9-9

Nous avons observé également l'augmentation de la réactivité cutanée vis-à-vis des injections intradermiques de solutions de morphine après les premières excitations de la peau par des badigeonnages irritants. Dans un cas de badigeonnages à l'huile de sinapis d'un territoire de 50-60 millimètres carrés, l'injection intra-

dermique de 0 cm³ 02 d'une solution de morphine à 0,03 o/o effectuée après la disparition de l'hyperémie diffuse du territoire badigeonné, produisit une élevure ortiée de 9-10 millimètres et une aréole hyperémique de 10 millimètres de diamètre. Après le troisième badigeonnage, les diamètres de l'élevure ortiée étaient de 9-13 millimètres, la largeur de l'aréole hyperémique de 12 millimètres. Sur des régions ayant subi plusieurs inflammations consécutives provoquées par des badigeonnages à l'huile de sinapis, ou d'une solution de cignoline, et ne répondant aux badigeonnages renouvelés que par une fluxion légère et de durée moindre, l'injection des substances urticarigènes ne produit plus que des altérations cutanées à dimensions réduites. Ainsi par exemple dans un cas de notre observation, traité plusieurs fois à l'huile de sinapis, les diamètres de l'élevure ortiée provoquée par l'injection de 0 cm³ 025 d'une solution de morphine à 0,03 o/o atteignirent 3-4 millimètres, et ceux de son aréole 4-6 millimètres, contre 8-10 millimètres et 6-6 millimètres de l'élevure et de son aréole provoquées par la même solution sur la peau non badigeonnée; et ceux des lésions provoquées par l'injection intradermique de 0 cm³ 025 d'une solution de morphine à 0,3 o/o, 4-5 millimètres et 5-7 millimètres, 11-14 millimètres et 12-16 millimètres pour la région non badigeonnée.

Nous avons cité page 571 quelques expériences de Lewis et Grant, puis de Gröer et Hecht, se rapportant également à la non-spécificité de l'état réfractaire. Dans le même chapitre (p. 570) nous avons parlé des expériences de Samuel, concernant la résistance augmentée de la peau du lapin, faisant suite à l'inflammation, provoquée par des badigeonnages à l'huile de croton, et nous y avons souligné, qu'il avait constaté la non-spécificité de cette résistance augmentée. Schaer (*l. c.*) a constaté la même chose au cours d'inflammations expérimentales d'origine chimique de différentes natures. Keller et Röhr (1) ont observé également que la peau, après s'être « accoutumée » aux rayons ultra-violets, réagit d'une façon plus faible à des excitations d'autre nature.

Dans les pages qui précèdent nous avons souligné plusieurs fois que l'altération de la réaction tégumentaire au cours des excitations

(1) *Strahlentherapie*, t. **16**, 1924, p. 824.

répétées débute par l'augmentation de son degré. Cependant la majorité des auteurs ne fait pas mention d'une augmentation de la réaction. Comment expliquer cette différence entre ces observations et les nôtres? Très probablement l'augmentation de la réactivité a échappé à l'attention de quelques expérimentateurs. Mais voici Lewis, observateur de premier ordre, qui a fait de nombreuses expériences concernant ce sujet, et qui ne parle que de l'état réfractaire se développant déjà après la première excitation, et succédant à une inflammation causée par la congélation, par la chaleur à 47°-48°5 C. par l'irradiation ultra-violette, ou au dermographisme (1). Les plaques ortiées provoquées par l'histamine, étaient plus petites, les bourrelets œdémateux du dermographisme ne se développaient pas sur la peau, siège d'une dermatite due aux rayons ultra-violets, et pas du tout, ou à un degré très faible sur la peau préalablement congelée. Les papules ortiées histaminiques ne se formaient également pas, ou seulement à un degré très réduit, sur la peau préalablement enflammée par l'action d'un agent chimique, telles l'huile de sinapis, la cignoline, etc. Il ne mentionne pas l'exaltation de la réactivité que nous avons observée, et qui précède le développement de l'état réfractaire. Cependant les observations de Lewis diffèrent des nôtres, en ce que les excitations secondaires ont été faites pendant la durée de la réaction primaire de la peau dont la congestion ou l'inflammation subsistaient encore, tandis que nous avons attendu leur disparition. Et cela explique, comme nous l'allons voir tout de suite, la différence des résultats. C'est que la congestion et l'inflammation sont aptes à contrebalancer, dans certaines circonstances, l'effet de l'excitation tégumentaire qui s'y ajoute.

Lewis et Grant (2) ont constaté que l'*hyperémie fluxionnaire* causée par la chaleur, et la *fluxion réactive*, succédant à l'interruption de la compression du bras, empêchent la formation de l'œdème ortié, dû à l'injection intradermique d'histamine, et du bourrelet œdémateux du dermographisme. Török et Rajka (3) ont vérifié cet effet de la fluxion provoquée par la chaleur ou par l'irritation mécanique, par l'irradiation ultra-violette, par des badigeonnages à

(1) *Heart*, t. **13**, 1935, p. 155.
(2) *Heart*, t. **11**, 1924, p. 209.
(3) *Dermatologische Wochenschrift*, t. **81**, n° 28, 1925, p. 1031.

l'huile de sinapis, ou qui se présente au bras au moment où la suppression de la circulation est interrompue. Afin de pouvoir réduire ou empêcher l'effet de l'excitation provoquant l'exsudation séreuse, l'hyperémie active doit cependant se produire avant ou simultanément avec l'action du facteur irritant, qui suscite l'exsudation séreuse. Suivant l'explication de Lewis et Grant, que nous acceptons, c'est jusqu'à ce moment que les substances excitantes, aussi bien celles qui sont introduites expérimentalement dans le derme, que celles qui y sont fabriquées, sont emportées par la circulation vive et abondante de la fluxion; de sorte que leur effet diminue, ou devient même nul. Cependant si la fluxion succède de deux minutes ou plus à l'action du facteur excitant, elle ne suffit plus à empêcher la perméabilité accrue à se produire, ce facteur ayant eu le temps d'attaquer les parois vasculaires.

Comme Lewis et Grant ont constaté en même temps l'effet de la température sur le développement de cet état réfractaire, ils pensent à la possibilité du concours d'un processus chimique. C'est également notre avis : L'état réfractaire causé par la fluxion doit être attribué, en dehors de l'action mécanique de la circulation augmentée et accélérée, également à l'action de substances apportées par le sang. Nous (Török, Lehner et Urban *l. c.*) avons constaté, en effet, que la réaction tégumentaire est amoindrie à un point de la peau ayant reçu une injection intradermique de sang frais ou d'une suspension de globules rouges lavés du sang ou d'une solution d'oxyhémoglobine, ou qui était le siège d'une hémorragie récente. La réduction des dimensions des lésions est la plus considérable le jour même de l'injection de sang ou d'oxyhémoglobine, moindre le lendemain. A partir du troisième jour, la différence entre les dimensions des lésions produites au point ayant reçu du sang ou de l'oxyhémoglobine, et celles des points qui en sont restés dépourvus, s'efface; elles sont dès ce moment égales. Cependant si l'on répète les injections des substances urticarigènes pendant les 24 heures succédant à l'administration du sang frais ou de l'oxyhémoglobine, et toujours aux points ayant subi ce traitement, l'effet du sang et de l'oxyhémoglobine peut être observé sans interruption, c'est-à-dire sans être diminué. Donc ce sont indubitablement ces substances injectées préalablement qui entravent le développement complet de la perméabilité inflammatoire et qui

diminuent l'intensité de la fluxion aréolaire, aussi longtemps, que leur constitution ne s'altère pas. Après 48 heures cette action de l'oxyhémoglobine, injectée à l'état pur ou avec les globules rouges du sang dans le derme s'efface, ce qui peut être expliqué par sa décomposition (1).

Or, on peut supposer que l'action de l'oxyhémoglobine devient plus accusée pendant la *fluxion*, puisque pendant la durée de cette dernière, une quantité élevée de sang artériel est transportée à travers la partie de la peau, où la fluxion s'est installée. La fluxion des stades précoces de l'inflammation peut donc être accusée d'empêcher le développement des élevures ortiées à volume augmenté.

Mais il y a encore la *circulation ralentie*, la *stase* des périodes un peu plus avancées de l'inflammation, qui agit dans le même sens. Lewis et Grant (*l. c.*), Wirtz (2), Török et Rajka (3) ont constaté que la stase diminue le volume des élevures ortiées, si elle dépasse un certain degré, et d'autant plus qu'elle a duré plus longtemps, avant la mise en action du facteur urticarigène. Cet effet devient plus accentué sous l'effet de la chaleur, et se réduit sous celui du froid (Lewis et Grant, Török et Rajka), ce qui plaide en faveur d'un processus chimique. Török, Rajka et Wessely (4) ont observé en effet que les élevures ortiées, provoquées par le sérum sanguin normal, acquièrent un volume plus considérable que celles suscitées par le sérum sanguin pris pendant la stase au niveau du bras lié, et que le volume des élevures ortiées est d'autant moindre et leur aréole d'autant plus étroite, que la durée de la stase a été plus longue. De plus, les élevures ortiées provoquées par l'injection intradermique de 0 cm^3 02 de morphine à 1 : 1.000 atteignent un volume plus considérable sur des points de la peau ayant subi, 1-2 minutes avant, une injection de 0 cm^3 04 de sérum normal, que sur des

(1) Notons encore que l'influence de l'oxyhémoglobine s'est montrée plus efficace contre la perméabilité accrue des parois vasculaires, que sur la fluxion aréolaire. Les personnes soumises à l'expérience ont prétendu en même temps, que les sensations de cuisson ou de prurit, causées par l'injection de la substance urticarigène, sont moins vives aux points traités avec du sang ou avec des globules rouges lavés du sang. L'injection intradermique de sang réduit également l'effet anémiant de l'adrénaline, injectée au même point.

(2) *Archiv f. Dermatologie*, t. **146**, n° 2, 1924, p. 153.

(3) *Archiv f. Dermatologie*, t. **14**, n° 3, 1925, p. 525.

(4) *Dermatologische Zeitschrift*, t. **52**, 1928, p. 628.

points traités d'abord avec du sérum sanguin, provenant du bras dont la circulation a été entravée. Enfin, les substances urticarigènes, solutions de morphine à 1 : 2.000, d'histamine à 1 : 100.000, mélangées à du sérum normal, provoquent des papules ortiées de volume plus considérable, que celles produites par l'injection intradermique d'un mélange desdites substances avec du sérum, pris pendant la stase. Leur volume est d'autant moindre, que la stase a duré plus longtemps (1). Il est donc permis d'attribuer l'effet réducteur de la stase sur l'exsudation séreuse à l'action de substances, contenues dans le sang, et dont la présence peut être démontrée par leur effet biologique.

Ces expériences permettent la conclusion, que la fluxion, ou la stase inflammatoire, subsistant encore dans les expériences de Lewis au moment de l'application des agents urticarigènes, pouvaient entraver l'exsudation, et avec cela réduire le volume, ou empêcher la formation des foyers ortiés, dus à l'injection d'histamine, ou des bourrelets œdémateux dermographiques. Lewis (2) a réuni dans un tableau les observations de Duke, de Hare et principalement les siennes, relatives à cette question. En résumant les résultats de ces expériences, il parle expressément de la couleur rouge foncé de la peau, sur laquelle les agents urticarigènes ont été appliqués.

De plus, Lewis employa une quantité beaucoup moindre de substances urticarigènes, qu'il appliqua sous forme d'une gouttelette, sur une érosion superficielle et punctiforme de la peau, tandis que nous faisions des injections intradermiques. Donc l'effet inhibiteur de la congestion active ou passive pouvait se manifester envers des processus de moindre intensité dans ses expériences que dans les nôtres. Tout cela explique les différences qui existent entre ses résultats et les nôtres.

Nous ne voulons cependant nullement exclure la possibilité du développement précoce de l'état réfractaire, c'est-à-dire son développement déjà au cours de la première excitation, et se manifes-

(1) Il faut employer pour les expériences de cet ordre des solutions très diluées des substances urticarigènes, parce qu'autrement leur effet surpasse celui du sérum, et les différences de volume des élevures ortiées s'effacent.

(2) *The blood vessels of the human skin and their responses*. London, 1927. (*Die Blutgefässe der menschlichen Haut*, etc. Traduction allemande par Schilf, 1928).

tant après la deuxième excitation du même point de la peau ; ce qui veut dire, sans qu'une augmentation de l'intensité d'une réaction préalable puisse être observée.

Nous avons mentionné (page 571) les expériences de Gröer et Hecht, dans lesquelles ils avaient observé la réduction de la réaction cutanée, provoquée par des injections intradermiques répétées de substances urticarigènes, *sans exaltation préalable.*

Au Congrès International de Dermatologie tenu à Budapest (1935), Gröer a fait connaître les résultats des expériences faites dans son service par Mlle Kiesler. Son rapport n'est pas contenu dans les comptes rendus du Congrès. Il m'en a fait parvenir les conclusions dans une lettre qu'il m'a très aimablement adressée (1). Donc Mlle Kiesler a fait des injections de 0 cm^3 1 de solutions de morphine ou d'histamine diluées à 1 : 1.000 toujours au même point de la peau d'enfants malades. Les intervalles entre les injections étaient de 6-12-24 heures. Elle a observé trois types de réactivité tégumentaire. L'un est caractérisé par l'augmentation de la réaction se développant après la quatrième injection et sa réduction après la sixième au-dessous des proportions d'après la première injection ; le deuxième type est caractérisé par la réduction des dimensions dès la première répétition de l'injection. Dans le troisième type, il n'y a pas de régularité dans la réaction qui oscille entre des augmentations et des réductions alternantes.

D'après nos propres expériences on observe, dans la majorité des cas, d'abord une augmentation du degré de la réaction cutanée. Les oscillations observées par Mlle Kiesler aboutissent, selon notre expérience, à la fin, à la réduction des dimensions.

Quant à la réduction dès le début, nous ne l'avons observée qu'assez rarement. Dans un de nos cas les diamètres des élevures ortiées provoquées par des ponctions à l'histamine à 1 o/o mesuraient 8-9 millimètres après la première, 7-8 millimètres après la deuxième, et 6,5-8 millimètres après la troisième piqûre. Dans un autre cas les diamètres des élevures ortiées provoquées par des injections intradermiques de 0 cm^3 03 d'une solution de morphine à 1 o/o mesuraient 11-17 millimètres après la première, 10-15 après

(1) Ces recherches ont été publiées depuis par Mlle KIESLER, dans *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, t. **100**, 1937, p. 582.

la deuxième, 13-18 après la troisième, 10-10 millimètres après la quatrième, et 9-11 millimètres après la cinquième injection, et ceux de leurs aréoles hyperémiques 10-10, 8-10, 10-15, 4-5 et 3-4 millimètres.

En tenant compte du résultat de ces expériences et du résultat des expériences de Gröer et Hecht, Kiesler et de Samuel, la règle qui gouverne l'altération de la réactivité de la peau au cours de son excitation répétée au même point peut être formulée comme suit : *l'intensité des altérations tégumentaires d'ordre fluxionnaire et inflammatoire, provoquées par des excitations répétées sur place, après la disparition de l'effet de l'excitation précédente, augmente après la première ou les premières excitations dans la majorité des cas ; elle se réduit après les excitations ultérieures ; elle peut diminuer parfois déjà après la première excitation.*

Il nous faut souligner qu'en appliquant les facteurs irritants à la surface de la peau, nous avons provoqué, en dehors de lésions inflammatoires, des altérations dont l'intensité et la durée ne dépassaient pas les limites physiologiques. L'application de la chaleur et du froid modérés, et celle du courant faradique peu intense, l'excitation mécanique dermographique n'ont produit qu'une fluxion simple de courte durée et dépourvue de toute altération inflammatoire. Ce sont des réactions de la peau normale à des excitations physiologiques. La répétition des excitations a provoqué pourtant le même effet que lors de la production des altérations d'ordre inflammatoire. On est donc forcé d'attribuer cet effet, dans les deux cas, à un mécanisme identique, et de chercher pour tous les deux la même explication (1).

(A suivre.)

(1) Lewis fait mention dans son livre (chapitre VI) d'expériences, non publiées ailleurs, qu'il a faites avec Marwin, et dans lesquelles il a observé l'élargissement des foyers hyperémiques après la répétition des excitations mécaniques, faradiques et galvaniques de la peau. Le résultat de ces expériences correspond à celui des nôtres concernant l'exaltation de la fluxion par les premières répétitions de l'excitation modérée de la peau normale.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en mars 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Traitement de la syphilis par injections de bismuth et novarsénobenzol, faites le même jour, par Loubié, Bykhowskaia, Farber, Lébedew, Sogolow. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, nº 3, mars 1938, p. 129, 12 tableaux.

Tous les cinq jours, injections de bismuth et de novarsénobenzol, pratiquées le même jour ; série de 8 ou 10 injections doubles, les 2 dernières, lorsqu'il y a 10 injections, étant seulement de bismuth. Le traitement est bien toléré, les résultats sont comparables à ceux obtenus par les autres méthodes. Avantage du nombre relativement restreint de déplacements, qui rend le traitement plus facile pour les malades habitant la campagne. H. Rabeau.

Les dystrophies localisées de l'hérédo-syphilis, par R. Abimelek (Istambul). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, nº 3, mars 1938, p. 151, 3 fig.

Aux stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, Du Bois, de Genève, ajouta en 1921, les pouces en raquette et l'auriculaire infantile. A. apporte deux observations de déformations : l'une complexe : ankylose totale de l'index, racourcissement énorme du médius, du fait du manque des secondes et troisièmes phalanges, déviation des phalangettes de l'annulaire et l'auriculaire ; l'autre où la dystrophie se limite à un auriculaire infantile. H. Rabeau.

Névrite optique chez un arséno résistant, par H. Gougerot, Coutela et P. Blum. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, mars 1938, p. 155.

Intéressante observation d'une névrite survenant au 45e jour du chancre, au 18e jour du traitement arsénobenzolique, à début insidieux, progressif, rapide, chez un malade présentant une choroïdite pigmentaire périphérique. En outre : bilatéralité, parallélisme rigoureux des troubles fonctionnels et évolution progressive et rapide (en une quinzaine de jours la vision était de 1/10), parallélisme des altérations objectives et

aspect spécial avec petites hémorragies juxtapapillaires. *Restitutio ad integrum* en 8 à 10 mois, par un traitement de Bi et de cyanure d'Hg.

Après avoir discuté les diverses hypothèses pathogéniques, les auteurs s'arrêtent à celle de syphilis arséno-résistante et récidivante à type de névrite optique. H. RABEAU.

Trois cas de sclérose des corps caverneux, traités par le bismuth de térébenthine, par M. DEUTSCH (Szeged, Hongrie). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 3, mars 1938, p. 163.

Ces observations montrent les heureux résultats du traitement de la sclérose des corps caverneux par le bismuth de térébenthine. On fera une série d'injections de 3 centimètres cubes à 4 à 5 jours d'intervalle, puis après un repos de 4 semaines, nouvelle cure. La préparation utilisée est une solution aqueuse de tartrate basique de bismuth dans laquelle est émulsionnée de l'huile de térébenthine. H. RABEAU.

Diagnostic des chancres génitaux de l'homme, par A. CARTEAUD. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 3, mars 1938, p. 166.

Dans cette note de vénéréologie pratique, C. indique la façon qui lui a paru la meilleure de conduire l'examen d'un malade atteint de chancre : il comprendra trois étapes successives : examen clinique, interrogatoire, examen de laboratoire. Pour chacune d'elles, il donne d'utiles conseils.

H. RABEAU.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

La vitesse de propagation du virus syphilitique dans l'organisme. Etude expérimentale, par A. VAISMAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 1, janvier 1938, pp. 3-6.

L'expérience clinique enseigne qu'au moment de l'apparition du chancre le virus syphilitique a franchi depuis longtemps la barrière cutanée. L'excision de l'accident primitif n'empêche pas en effet l'éclosion des manifestations secondaires. Des cas d'infection généralisée ont été constatés d'autre part à la suite de transfusions sanguines provenant de donneurs en incubation de syphilis.

Les recherches expérimentales n'ont pas seulement confirmé ces données, mais elles les ont complétées en montrant la rapidité avec laquelle le tréponème envahit les tissus inoculés, les ganglions lymphatiques et l'ensemble de l'organisme.

Ces constatations n'excluent pas l'efficacité des pommades prophylactiques, démontrée chez les singes catarrhiniens, les anthropoïdes et chez l'homme par les expériences de Metchnikoff et Roux.

LUCIEN PÉRIN.

Rectite suppurée due à la maladie de Nicolas-Favre, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 1, janvier 1938, pp. 7-16.

L'auteur relate l'observation d'un homme de 33 ans, atteint de rectite

végétante et suppurée, douloureuse, évoluant sans érosions ni infiltration de la paroi. L'existence de ganglions suppurés avec fistules, les caractères du pus et les renseignements fournis par l'histologie permirent de rattacher l'affection à la maladie da Nicolas-Favre.

Ces rectites ou ano-rectites simples, déjà signalées par Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera, doivent être distinguées des formes ano-rectales avec éléphantiasis qui caractérisent classiquement la maladie de Nicolas-Favre. LUCIEN PÉRIN.

Adénopathie inguinale avec petit ulcère d'apparence adénogène rapidement guérie par le cyanure de mercure. Syphilis antérieure, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 1, janvier 1938, pp. 17-20.

Un homme de 35 ans, à la suite d'une petite érosion du prépuce, présenta une adénopathie inguinale rappelant la maladie de Nicolas-Favre. La découverte d'une syphilis pigmentaire généralisée fit penser à un bubon syphilitique congloméré. La rapide disparition de l'adénopathie sous l'influence du cyanure de mercure confirma cette hypothèse.

Le malade était sujet depuis plusieurs années à des poussées d'herpès génital. Il est permis de penser que la lésion du prépuce qui précéda l'apparition du bubon était de cette nature. Il s'agirait ainsi d'un cas de biotropisme indirect provoqué par l'herpès chez un sujet atteint de syphilis latente. LUCIEN PÉRIN.

Gangrène fuso-spirillaire de la verge, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 1, janvier 1938, pp. 21-28.

Un sujet âgé de 56 ans offre le tableau classique d'une gangrène foudroyante du fourreau de la verge, accompagnée de douleurs ; l'examen direct du pus montre l'association fuso-spirillaire en extraordinaire abondance. Le pus inoculé au cobaye à la dose d'un demi centimètre cube dans le derme produit en une douzaine de jours une croûte noire de la surface d'une lentille et une suppuration fétide dans laquelle se retrouve la symbiose fuso-spirillaire associée à de nombreux autres bacilles. Le pus de ce cobaye inoculé à un autre cobaye donne un abcès local sans gangrène et des foyers hémorragiques pulmonaires noirâtres, avec rate et foie énormes. Dans les organes on ne retrouve pas l'association fuso-spirillaire, mais les frottis montrent par contre l'existence d'un gros bacille Gram-négatif, souvent en diplo-bacilles ou en chaînettes de 4 éléments, poussant en bouillon aérobie et en bouillon anaérobie. Beaucoup ont un espace clair central et rappellent morphologiquement le *Bacillus gangrenæ cutis*.

Il semble donc que cette gangrène soit dûe à la symbiose fuso-spirillaire, associée à d'autres microbes, et notamment à un bacille voisin du *Bacillus gangrenæ cutis* LUCIEN PÉRIN.

Le traitement du lupus vorax et du lupus des orifices par les scarifications et la radiothérapie combinées, par R. J. Weissenbach et P. Fernet. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 2, février 1938, pp. 54-58.

Les scarifications associées à la radiothérapie constituent le traitement de choix du lupus vorax, notamment du lupus des orifices.

Les scarifications, trop souvent délaissées, donnent des résultats esthétiques parfaits, à la condition d'être pratiquées suivant la technique de Brocq. Elles présentent par contre l'inconvénient d'être douloureuses et d'exiger un temps très long pour la guérison complète. L'association de la radiothérapie aux scarifications, préconisée autrefois par Belot et Nahan, permet d'obtenir des résultats plus rapides en recourant à des doses peu intenses et espacées : 4 à 6 séances au maximum, de 3 à 4 H, avec filtre de 10 à 20 dixièmes d'aluminium, espacées de 15 jours en moyenne et appliquées aussitôt après les scarifications.

Lucien Périn.

Périostose syphilitique froide du tibia. Ses réactions biotropiques bismuthiques générales et locales, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 2, février 1938, pp. 59-65.

Une femme de 56 ans présente une hypertrophie considérable du tibia remontant à deux ans et ne s'accompagnant d'aucune douleur. Le siège de la lésion, l'épaississement de l'os sur sa face antéro-interne, son aspect en fourreau de sabre, le résultat de la radiographie montrant la disparition de l'architecture osseuse normale et son remplacement par une image opaque orientaient le diagnostic vers une périostose syphilitique froide, malgré la séro-réaction négative et l'absence complète d'antécédents syphilitiques.

Un traitement bismuthique détermina des accidents fébriles d'origine vraisemblablement biotropique. Après la 12e injection bismuthique survinrent en outre des phénomènes inflammatoires de la région malade, accompagnés de douleurs violentes qui s'atténuèrent et disparurent avec la continuation du traitement.

Lucien Périn.

Roséole syphilitique très confluente. Erythème syphilitique diffus intermédiaire, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 2, février 1938, pp. 66-69.

Observation d'une femme de 19 ans, atteinte de roséole confluente à larges éléments, avec érythème diffus dans l'intervalle des éléments. Ces lésions doivent être mises sur le compte d'une syphilis résistante, ainsi qu'en témoignent la persistance de l'éruption malgré un traitement arsenical intensif et la ténacité de la séro-réaction positive.

Lucien Périn.

Erythème streptococcique scarlatiniforme généralisé au cours du traitement par le 914, par G. Milian et L. Lafourcade. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 2, février 1938, pp. 70-71.

Un sujet de 32 ans, atteint de syphilis ancienne avec sérologie positive,

présenta à la suite d'une injection de 15 centigrammes de novarsénobenzol un érythème généralisé qui fit d'abord penser à un début d'érythrodermie. L'absence d'œdème, la coexistence d'angine et d'adénopathies plaidaient toutefois en faveur de l'infection. L'existence de lésions phlycténulaires et de bulles d'impétigo permit de porter le diagnostic d'érythème streptococcique généralisé. Le traitement arsenical fut continué. L'érythème ne récidiva pas après les injections suivantes, mais il se produisit par contre des poussées de pyodermite qui nécessitèrent l'interruption de l'arsenic. LUCIEN PÉRIN.

Annales d'Anatomie pathologique (Paris).

Staphylococcie maligne de la face (étude anatomo-clinique), par E. CURTILLET, P. LAFFARGUE et G. FABIANI. *Annales d'Anatomie pathologique*, t. **15**, n° 3, mars 1938, pp. 297-308.

Il existe deux variétés de staphylococcie maligne de la face (Lemierre) :

Une forme limitée, compliquée de thrombose des veines faciales, frontales ou orbitaires, et se traduisant par un aspect violacé et froid du tégument ;

Une forme extensive, débordant la lèvre jusqu'à la joue et l'hémiface, évoluant sans thrombose veineuse et se traduisant par un placard rouge et chaud d'aspect inflammatoire.

De l'étude d'un cas se rattachant à cette dernière forme les auteurs dégagent les caractéristiques anatomiques et histologiques suivantes :

a) La lésion principale consiste dans une infiltration diffuse de la face par une multitude de micro-abcès variant des dimensions d'une tête d'épingle à un grain de mil, remplis de pus jaunâtre et criblant le derme, l'hypoderme, les muscles peauciers, le masséter, la parotide.

b) Des plages de nécrose et de dégénération s'étendent plus ou moins loin en dehors de la zone des micro-abcès ; les staphylocoques y font défaut et n'existent qu'au centre des abcès, ce qui prouve l'extension de leur virulence et de leur pouvoir nécrogène au delà des foyers suppuratifs.

c) Les veines sont indemnes et leurs parois ne sont pas thrombosées. La lumière de certaines veines contient cependant des amas fibrinoleucocytaires et des microbes ; cette particularité explique la dissémination de l'infection malgré l'absence de thrombose.

d) Les vaisseaux lymphatiques sont par contre atteints en de nombreux points. Certains, à paroi intacte, sont bourrés de globules de pus avec staphylocoques intra-cellulaires. D'autres, plus ou moins détruits, apparaissent comme les centres de formation d'abcès microscopiques. Contrairement à l'opinion courante les voies lymphatiques semblent donc jouer un rôle important dans l'extension de l'infection. A ce rôle concourent les espaces adventitiels, périnerveux et intra-musculaires, ainsi que les canaux glandulaires intraparotidiens.

LUCIEN PÉRIN.

Epithélioma malpighien de l'amygdale chez une jeune fille de seize ans, par Ch. Lenormant et M. Perrot. *Annales d'Anatomie pathologique*, t. **15**, nº 3, mars 1938, pp. 309-312.

Les auteurs relatent l'observation d'une jeune fille de 16 ans, atteinte d'épithélioma malpighien de l'amygdale accompagné de métastases ganglionnaires et remarquable par l'intensité des phénomènes dégénératifs. Cette observation est intéressante en raison de l'âge de la malade, car les cancers épithéliaux de la cavité bucco-pharyngée ne se voient guère d'ordinaire avant 40 ans. Elle est en outre remarquable par la lenteur d'évolution de la tumeur qui, après dix-huit mois et alors qu'elle était déjà parvenue à la période des métastases ganglionnaires, ne présentait pas encore d'ulcération.

Le traitement consista dans l'excision au bistouri de l'amygdale et des ganglions, suivie de l'application de rayons X. Trois mois après ce traitement la malade se trouvait dans un état satisfaisant.

Lucien Périn.

Deux épithéliomas cutanés du membre inférieur, par H. Mondor et C. Olivier. Société Anatomique de Paris, 108e année, séance du 3 mars 1938, *Annales d'Anatomie pathologique*, t. **15**, nº 3, mars 1938, pp. 314-317.

Les épithéliomas du membre inférieur sont rares. Les auteurs en relatent deux cas personnels, dont l'un s'est développé sur un ulcère variqueux, l'autre sur un eczéma rebelle.

Le premier cas présente un intérêt particulier en raison de la coexistence de lésions osseuses d'une extraordinaire étendue, portant surtout sur le péroné et simulant l'ostéomyélite chronique. Lucien Périn.

Bulletin de l'Académie de médecine (Paris).

Traitement arsenical massif de la syphilis par instillation goutte à goutte. Son intérêt prophylactique, par A. Tzanck. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **102**, 3e série, t. 119, nº 9. Séance du 1er mars 1938, pp. 257-259.

L'auteur a appliqué à 157 sujets syphilitiques une méthode d'injections massives goutte à goutte, consistant dans l'administration d'une dose quotidienne de 1 gr. 50 de novarsénobenzol renouvelée 3 jours de suite, soit au total 4 gr. 50 en 3 jours. Cette méthode, déjà préconisée par Pollitzer et introduite en France par P. Chevallier avec des doses quotidiennes de 0 gr. 90, a l'avantage de réduire la durée d'hospitalisation des malades, d'activer la disparition des lésions contagieuses et de diminuer en même temps le risque des accidents, surtout immédiats, de la médication arsenicale.

Lucien Périn.

Recherches sur l'étiologie et le pronostic du psoriasis par l'étude du déséquilibre protido-lipidique du sérum, par A. Sartory, G. Hufschmitt et J. Meyer. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **102**, 3e série, t. 119, nº 12. Séance du 22 mars 1938, pp. 333-342.

Il est de règle d'observer au cours du psoriasis une augmentation marquée des acides gras et des phosphatides, liés aux sérines, et la déviation du cholestérol vers les globulines en rapport avec le déséquilibre protidique. Le cholestérol lui-même ne semble jouer aucun rôle dans la production du psoriasis ; il existe seulement chez ces malades un seuil maximum de cholestérolémie fixé aux environs de 1 gr. 80 ou 1 gr. 90 o/oo et qui n'est jamais dépassé.

Ces faits rapprochent le psoriasis de l'eczéma sec où des réactions analogues ont été observées. Ils écartent par contre, d'après les auteurs, toute parenté du psoriasis avec les maladies microbiennes telles que la tuberculose, où le métabolisme protido-lipidique du sérum est tout différent. La pathogénie du psoriasis n'en est certes pas élucidée ; toutefois les auteurs estiment que l'équilibre protido-lipidique du sérum est susceptible d'apporter des directives nouvelles pour le pronostic et le traitement de cette affection. LUCIEN PÉRIN.

Annales de l'Institut d'Actinologie (Paris).

Prospection des dermatoses par la photographie, par GIRAUDEAU. *Annales de l'Institut d'Actinologie,* t. **12**, n° 3, février 1938, pp. 58-60.

La photographie qui sert usuellement à la reproduction des images dermatologiques peut être également utilisée pour le diagnostic des maladies cutanées.

Les émulsions photographiques font découvrir des détails qui échappent à la vue normale, mais ces émulsions enregistrent surtout les images invisibles produites par les rayonnements infra-rouges et ultraviolets.

L'agrandissement des photographies prises suivant les procédés ordinaires, mais avec un objectif très diaphragmé, des plaques à grains fins et une forte intensité lumineuse, peut fournir d'intéressantes précisions sur les détails de structure des éléments dermatologiques (ex. lichen plan).

La photographie hyperstéréoscopique met en valeur les moindres irrégularités des lésions.

Les photographies en lumière monochromatique révèlent des éruptions ou des hyperchromies normalement invisibles.

La pénétration des infra-rouges permet enfin d'obtenir les dessins d'éléments situés dans l'hypoderme (dépôts pigmentaires, lacis veineux, capillarites, etc.). LUCIEN PÉRIN.

De l'importance de l'élément thermique dans les réactions cutanées à l'histamine, par G. LAROCHE, G. SAIDMAN et HADJIPAVLOS. *Annales de l'Institut d'Actinologie,* t. **12**, n° 3, février 1938, pp. 68-70.

La triade réactionnelle de Lewis (rougeur locale, érythème réflexe et boule d'œdème) ne représente qu'une partie des phénomènes provoqués par l'introduction de l'histamine dans le derme. Les modifications ther-

miques méritent également de retenir l'attention et permettent de classer les réactions histaminiques sur des bases précises. Ces modifications consistent dans une hyperthermie locale oscillant entre 1°5 et 2°5, précédée parfois d'une baisse transitoire de la température.

LUCIEN PÉRIN.

De la diminution de la réaction cutanée thermique à l'histamine chez les diabétiques, par G. LAROCHE, G. SAIDMAN et HADJIPAVLOS. *Annales de l'Institut d'Actinologie,* t. **12**, n° 3, février 1938, pp. 70-72.

La presque totalité des diabétiques présentent une réaction de Lewis sans hyperthermie notable. La moyenne des élévations de température locale est de 0°8 et le temps moyen pour atteindre le maximum thermique de 16 minutes. L'apparition de l'érythème est de même retardée et la réaction de Lewis affaiblie dans son ensemble. LUCIEN PÉRIN.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Nouvelles recherches sur le polymorphisme du virus syphilitique dans les ganglions lymphatiques du lapin, par W. NYKA. *Annales de l'Institut Pasteur,* t. **60**, n° 3, mars 1938, p. 316.

Poursuivant ses recherches N. a constaté que dans les ganglions lymphatiques des lapins syphilisés, le virus syphilitique se trouve sous forme de tréponèmes très rares et de filaments très nombreux. L'agent causal de la syphilis est par conséquent un virus polymorphe comportant deux phases morphologiquement distinctes, une forme tréponémique, passagère et une forme filamenteuse qui est la forme d'état du virus syphilitique. H. RABEAU.

Archives de l'Institut prophylactique (Paris).

Sur la qualité des moyens employés contre le tréponème de Schaudinn, par A. VERNES. *Archives de l'Institut prophylactique,* t. **10**, n° 1, 1er trimestre 1938, p. 11.

« La syphilis est encore aujourd'hui un tel objet de confusion et de désordre que les flottements dans son traitement, qui conduisent à de mauvais résultats, entretiennent l'idée que les mauvais résultats doivent être attribués, non pas aux flottements de traitement, mais à l'incurabilité de la maladie ». Aussi V. s'attache-t-il à montrer quelles règles s'imposent, quelles méthodes donnent la sécurité ; l'importance des examens sérologiques (dosages successifs de la pallidine), l'étude méthodique de ses fluctuations sur un graphique ; la nécessité de la ponction lombaire de contrôle. Puis pendant 8 mois à dater de la dernière injection arsenicale (jalon) l'examen mensuel du sang, qui doit rester au zéro, ainsi que le liquide céphalo-rachidien au début et à la fin de la période d'observation de 8 mois. La syphilis ne sera attaquée avec profit que par l'effort de tous. Il importe que le praticien soit informé des méthodes thérapeuti-

ques dont il dispose, des contrôles nécessaires, de l'importance de la continuité du traitement. H. Rabeau.

Compléments sur la pallidine, substance produite par le tréponème pâle, par A. Vernes, R. Bricq et A. Gager. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 1, 1er trimestre 1938, p. 18.

Les auteurs exposent les recherches longues et délicates qui leur ont permis d'extraire du sang des syphilitiques une substance particulière, la pallidine. Ils donnent la technique d'extraction de cette substance et de son identification dans le sérum par le moyen de la chimie biologique. L'existence de la pallidine est rigoureusement liée à l'existence du tréponème pâle. Il ne faut pas confondre le précipité fourni par la pallidine avec un précipité sosie que peut fournir un sérum normal mais qui, lui, est soluble dans le chlorure de sodium (techniques de différenciation). Le sérum sanguin d'un syphilitique peut fournir jusqu'à 300 milligrammes de pallidine par litre. Le poids de pallidine contenu dans le sérum syphilitique est proportionnel au chiffre fourni par le photomètre dans la réaction A au péréthynol.

La pallidine extraite d'un sérum syphilitique et transportée dans un sérum normal (à volume égal de sérum) donne à ce dernier la propriété de sérum syphilitique d'origine, et dans la réaction au péréthynol a le même degré photométrique que lui. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris.

Traitement hydrominéral du prurit, par Ferreyrolles et Molinéry. *Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, année **142**, n° 5, 11 mars 1938, p. 239.

Une cure thermale dans une affection prurigineuse doit d'abord calmer le prurit, puis modifier l'état humoral du sujet et les qualités de sa peau. La Roche-Posay, Sail et Saint-Gervais auront une action sédative, Luchon, Ax-les-Thermes et Uriage, en outre du fait des propriétés désensibilisantes des eaux sulfurées, hyposulfitées permettront d'obtenir des modifications lésionnelles et humorales. Les eaux arsenicales de la Bourboule sont spécialement indiquées pour le traitement de ces affections, soufre et arsenic étant les seuls remèdes que l'expérimentation et la clinique ont montré capables de modifier les qualités de la peau. La Bourboule y ajoute son pouvoir phylactique spécial vis-à-vis des toxines du système nerveux. H. Rabeau.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique, par E. Schiavone et J. Itois. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **126**, n° 304, 8 nov. 1937, pp. 1202-1204.

Ces recherches confirment entièrement les conclusions d'Auguste (243 sérums examinés). Conservant intégralement sa valeur spécifique cette réaction est plus sensible que le Kahn-standard. A. Bocage.

Cycle évolutif du Treponema pallidum, par C. Levaditi et A. Vaisman. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **127**, nº 3, 22 janvier 1938, pp. 194-197.

Reprenant une série d'expériences de greffe au lapin de fragments de névraxe virulent de souris atteinte de syphilis inapparente, les auteurs notent l'apparition tardive de tréponèmes, quasi explosive, après une période de latence prolongée (39 jours), autour de la zone d'encapsulation du greffon, à l'intérieur duquel jamais on ne trouve de tréponème.

Ces résultats concordent avec l'hypothèse d'une phase infravisible dans le cycle évolutif du *Treponema pallidum*. A. Bocage.

Nouvelles recherches sur la formol-gel-réaction et l'hyperprotéinémie dans la maladie de Nicolas et Favre, par S. Longhin et P. Stoian-Ionescu. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **127**, nº 8, pp. 729-732.

La gélification s'obtient par addition de deux gouttes de formol à 1 centimètre cube de sérum, agitation, puis repos à la température de la chambre. Lecture après 24 heures.

La formol-gel-réaction donne dans la maladie de Nicolas et Favre un gel opaque, nettement différent du gel clair de la syphilis. Sur 48 sujets atteints de la maladie de Nicolas et Favre 38 fois gel opaque, 3 fois gel clair et 7 réactions négatives. Jamais de gel opaque en dehors de la maladie de Nicolas et Favre. A une exception près les réactions positives accompagnaient une augmentation des protéines pour la maladie de Nicolas-Favre comme pour la syphilis. A. Bocage.

Tentatives de culture de Treponema pallidum sur la membrane choroi-allantoïdienne de l'embryon de poulet vivant, par A. Bessemans et E. de Meersman. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **127**, nº 9, 29 janvier 1938, pp. 847-748.

Les auteurs décrivent la technique qu'il ont employée : quelques embryons sont morts, mais ils n'ont pu obtenir de culture de tréponème, et les embryons ne furent pas virulents pour le lapin, bien que le tréponème utilisé provînt d'un syphilome de lapin. A. Bocage.

Rôle du système neuro-végétatif sur le pouvoir floculant du sérum à l'égard de l'antigène de Meinicke dans la syphilis expérimentale du lapin, par P. Gastinel, Demanche, Pulvenis et Collart. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **127**, nº 11, 19 mars 1938, pp. 983-986.

L'excitation faradique du pédicule testiculaire qui est susceptible de modifier l'évolution locale du syphilome, agit, tout à fait indépendamment d'ailleurs, de ce premier phénomène, sur la réaction de Meinicke. La diminution du pouvoir floculant du sérum est à son maximum du 3e au 10e jour. Moins souvent l'effet est de sens inverse.

Il se produit aussi en dehors de toute syphilis. A. Bocage.

Paris médical.

La sulfamidochrysoïdine envisagée comme agent externe, par J. Madier. *Paris médical*, année **27**, n° 49, 4 déc. 1937, pp. 460-463.

L'auteur a eu des succès avec une pommade à 5 o/o dans un furoncle, deux panaris péri-unguéaux, un panaris anthracoïde, deux panaris de la pulpe des doigts, un abcès lymphangitique avec eczéma de la jambe, et même l'injection d'une solution alcoolique à 5 o/o dans des trajets fistuleux à point de départ osseux ont donné des résultats intéressants.

Comme Jaeger l'auteur a été frappé par l'accélération de la maturation des lésions et l'atténuation des douleurs : il se demande si l'efficacité du produit n'est pas due à l'afflux leucocytaire qu'il provoque.

A. Bocage.

Les manifestations cutanéo-muqueuses de l'anémie hypochrome achylique, par C. Simon. *Paris médical*, année **28**, n° 3, 15 janvier 1938, pp. 47-51.

Très agréable revue générale sur les caractères, cliniques et hématologiques, le diagnostic et le traitement de cette affection : légère diminution globulaire, diminution de l'hémoglobine, langue lisse dépapillée, altération des ongles pouvant aller jusqu'à l'aspect en godet, en cuiller, parfois fissures saignantes des doigts, et même prurit vulvaire avec plaques leucoplasiformes ou d'apparence lichénifiées, enfin constamment achylie gastrique. Le tout est curable par le fer donné à hautes doses, 3 à 8 grammes par jour par voie buccale pendant au moins trois mois.

A. Bocage.

Doit-on abandonner l'or en dermatologie ? par J. Gouin et A. Bienvenue. *Paris médical*, année **28**, n° 3, 15 janvier 1938, pp. 51-59.

Devant les insuccès et les dangers de l'aurothérapie les auteurs ont cherché dans la leucocyto-réaction un test permettant de prévoir l'efficacité du traitement, test qui en syphiligraphie leur a donné d'excellents résultats. Négative en l'absence de tuberculose la leucocyto-réaction est positive dans 98 o/o des tuberculoses pulmonaires, 75 o/o des tuberculoses cutanées, 50 o/o des tuberculides, 30 o/o des autres dermatoses (psoriasis, lichen plan, pelade). Les sujets à intradermo-réaction négative ne donnent que des échecs au traitement par les sels d'or. Les sujets à leucocyto-réaction positive donnent des succès, mais inconstants. Ces succès se voient surtout dans les lésions très superficielles et exposées à la lumière et à l'air. Ces conditions nécessaires sont réalisées par le grattage des lésions qu'on laisse sans pansement exposées à la lumière, fenêtre ouverte. Le grattage profond pour les gommes tuberculeuses peut se ramener à un simple décapage au savon pour le psoriasis. Une croûte noire, brillante se forme rapidement qui doit être enlevée tous les trois jours. En même temps on fait une injection hebdomadaire intraveineuse de 0,05 ou 0,10 d'or.

Les résultats sont généralement rapides et remarquables. Une moitié

des lupus tuberculeux cependant récidive ultérieurement, malgré une amélioration considérable.

Parmi ces échecs, certains malades ont une leucocyto-réaction positive aux médicaments antisyphilitiques, même en dehors de toute syphilis : et peuvent par ces médicaments seuls être améliorés de leurs lésions tuberculeuses. En associant sel d'or et antisyphilitique chez les sujets à la leucocyto-réaction positive on guérit à peu près tous les malades, sauf de rares lupus de la face.

Par ailleurs le traitement antisyphilitique seul a pu modifier l'état humoral de certains malades et rendre chez eux positive une leucocyto-réaction primitive négative aux sels d'or et par là-même les rendre accessibles à la chrysothérapie.

En pratique, pour les tuberculoses, faire un traitement mixte : ne jamais dépasser 0,45 par dose de novar (2 grammes pour la série) ni 0,10 d'or ; 5 à 7 injections de chaque médicament en tout, une fois par semaine. Pour les tuberculides commencer par un antisyphilitique seul (à leucocyto-réaction positive) et ne faire le sel d'or qu'après.

Le détail des échecs rapportés indique qu'ils sont dus à une application incorrecte du traitement : absence d'extériorisation des lésions, ou de grattage ou d'une des médications. A. Bocage.

Les éruptions secondes, par G. Milian. *Paris médical*, année **28**, n° 3, 15 janvier 1938, pp. 59-63.

L'auteur ne croit pas que les réactions secondes soient toujours des réactions allergiques à distance vis-à-vis d'une réaction première locale. Il leur donne trois pathogénies différentes :

1° généralisation du germe initial, cas le plus fréquent, comme est la roséole syphilitique par rapport au chancre ;

2° biotropisme, c'est-à-dire maladie différente, maladie seconde éveillée par la lésion première ;

3° lésion toxique à distance, cas tout à fait exceptionnel pour l'auteur, et ici il fait une longue critique de l'opinion de Ravaut en s'appuyant sur les arguments suivants.

La paralysie diphtérique longtemps considérée comme due aux toxines parties du foyer amygdalien relève souvent de la présence du bacille diphtérique dans les troncs nerveux. Les tuberculides sont aujourd'hui reconnues comme causées par une localisation de certaines formes du virus tuberculeux. Seules des lésions mobiles comme l'urticaire sont manifestement d'origine toxinique. La guérison de lésions à distance du foyer traité est un fait banal : en chirurgie l'incision de l'abcès initial facilite la guérison des autres, la destruction de la verrue mère fait disparaître les autres ; une simple biopsie guérit certaines dermatoses. Beaucoup de types dermatologiques étiquetés trichophytides sont des maladies secondes, biotropiques (*lichen scrofulosorum*, érythème noueux, exanthème scarlatiniforme, etc., survenant au cours de trichophyties graves, le plus souvent suppurées). Les autres sont des tricho-

phyties actives où une recherche insuffisante n'a pas permis de déceler le parasite ; comme dans ce cas publié par l'auteur, où des lésions en apparence stériles ne purent guérir qu'une fois chacune d'elles traitée localement par l'iode. Il peut s'agir de propagation sanguine, comme le montrent les lésions vasculaires, ce qui explique le résultat négatif des prélèvements épidermiques. Cette dernière explication est aussi valable pour les parakératoses streptococciques, dues à la dissémination du germe par voie sanguine.

Enfin les éruptions secondes, généralisées, consécutives à une dermite par application locale d'une substance irritante relèvent du même mécanisme : transport par voie sanguine du toxique, qui va provoquer une éruption en un point quelconque du corps. A. Bocage.

Les hyperkératoses de l'aréole et du mamelon, par A. Lévy-Franckel. *Paris médical*, année 28, n° 3, 15 janvier 1938, pp. 63-66, 3 fig.

Mettant à part l'hyperkératose des eczémas du sein l'auteur distingue :

1° les hyperkératoses par extension d'un nævus : unilatérales, dont il rappelle deux observations ;

2° les hyperkératoses au cours d'affections étendues à tout le tégument, érythrodermie congénitale ichtyosiforme en particulier.

3° l'hyperkératose idiopathique de l'aréole et du mamelon, apparaissant dès la petite enfance ou à la naissance. Un seul cas connu chez l'homme. Il y a une forme de l'aréole, étudiée surtout à l'étranger qui ne gêne pas la lactation, et une forme du mammelon dont deux cas ont été récemment publiés en France, dont l'un chez une ichtyosique.

La lésion se présente sous forme de blocs polygonaux, ayant l'aspect de basalte.

Le diagnostic n'est difficile qu'avec l'eczéma et le début de la maladie de Paget.

La cryothérapie et les kératolytiques qui n'oblitèrent pas les galactophores sont les seuls traitements raisonnables. A. Bocage.

La syphilis expérimentale inapparente, par C. Levaditi et A. Vaisman. *Paris médical*, année 28, n° 10, 5 mars 1938, pp. 193-197, 2 fig.

Les auteurs résument l'évolution des idées sur la question, montrant que des animaux considérés d'abord comme réfractaires à l'infection sont au contraire largement parasités. Le virus pénètre par voie lymphatique et finit par se répandre dans tous les tissus. Chez certaines espèces comme la souris on le voit ultérieurement pulluler électivement dans certaines régions du revêtement cutané. Il semble que dans d'autres espèces l'apparition de syphilome corresponde à un état d'allergie locale, car c'est le seul point où on rencontre le tréponème.

Ces conceptions modernes ouvrent des horizons nouveaux sur la pathogénie des accidents syphilitiques et la pathologie générale des maladies infectieuses. A. Bocage.

Pseudo-chancre de l'amygdale, par M. Pinard et Fauvet. *Paris médical,* année 28, n° 11, 12 mars 1938, pp. 218-219.

Observation d'une petite ulcération arrondie, à fond propre avec infiltration cartonnée, grosse adénopathie. Tous examens au début et ultérieurs négatifs. Guérison spontanée en dix jours. Biopsie : « muqueuse malpighienne très épaissie recouvrant un chorion très irrité. Pas d'ulcération sur la coupe. Aucune trace de tissu réticulé amygdalien ».

A. Bocage.

Le chancre du col de l'utérus : sa fréquence, ses difficultés de diagnostic, par P. Fernet et P. Collart. *Paris médical,* année 28, n° 10, 5 mars 1938, pp. 198 202. Bibliographie.

Il est très souvent méconnu, ce qui explique les variations des statistiques à son sujet. Chez la femme sa fréquence dépasse certainement 30 o/o des accidents primitifs en ne comptant que les formes où le tréponème a été découvert.

Le plus souvent une ulcération métritique masque le chancre. Les auteurs rapportent quelques observations caractéristiques dont plusieurs cas de chancres électrocoagulés par erreur, et un cas de cancer pris tout d'abord pour un chancre. Ils insistent sur l'importance de l'examen microscopique et de la biopsie dans les cas douteux. A. Bocage.

La Presse Médicale (Paris).

La syphilis dans les milieux ruraux du Maroc. Les particularités de son traitement, par A. Clary. *La Presse Médicale,* année 46, n° 18, 2 mars 1938, p. 331.

Le nombre des syphilis campagnardes est assez élevé, le dépistage en est facile. L'indigène vient demander la piqûre qui le soulagera ou nettoiera ses lésions. Malgré cela, les résultats sont lents par suite de l'insouciance de l'indigène qui se fait soigner lorsqu'il est contagieux depuis déjà longtemps ; par suite aussi de la prolongation de la période contagieuse du fait d'un traitement novarsénical insuffisant. Enfin les prostituées des douars échappent à tout contrôle médical. Il faudra donc donner le novar à fortes doses, lui associer des composés métalliques insolubles (mercure, bismuth) en injections, donner en général iodure et mercure par la bouche. H. Rabeau.

La teigne à l'Ecole Lailler, de 1930 à 1937, par M. Pignot, R. Rabut et E. Rivalier. *La Presse Médicale,* année 46, n° 19, 5 mars 1937, p. 345.

Le service des teigneux de l'hôpital Saint-Louis, connu sous le nom d'Ecole Lailler, a continué de fonctionner depuis le départ de Sabouraud, selon ses directives. Dans ce mémoire, les auteurs montrent toute la vitalité de cet organisme, qui comprend le service des enfants teigneux hospitalisés, la consultation externe et le laboratoire mycologique. Il n'y a plus à dire les services qu'il a rendus et qu'il continue de donner. Le

nombre des enfants traités est moindre, par suite du dépistage précoce, et de l'efficacité des méthodes thérapeutiques. La consultation externe permet l'examen chaque mois d'environ 500 malades atteints d'affections du cuir chevelu. Des recherches sur la valeur de l'intradermo-réaction à la trichophytine, des essais d'inoculation expérimentale de la teigne suppurative ont été faits au laboratoire. Dans l'ensemble, la radiothérapie reste le meilleur traitement (135 enfants ont été traités par l'acétate de thallium avec 50 o/o d'échecs). S'il n'y a pas de faits nouveaux dans le domaine des teignes, l'étude de ce riche matériel d'observations a permis de voir les progrès réalisés. H. Rabeau.

Acquisitions récentes sur les épithéliomas et les tumeurs de la cavité buccale, par C. Ruppe. La *Presse Médicale,* année **46**, n° 19, 3 mars 1938, p. 350.

Excellente revue générale des très nombreux travaux publiés sur ces questions : rôle du terrain, recherches expérimentales, états précancéreux, traitement des tumeurs et des adénopathies. Il distingue ces tumeurs suivant le siège, suivant la forme histologique. Il dit de ces mémoires l'essentiel. (Une importante bibliographie).

H. Rabeau.

Les alopécies traumatiques, par R. Rabut. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 20, 9 mars 1938, p. 379.

R. divise l'étude des alopécies traumatiques en trois chapitres : 1° alopécies par action destructive ; 2° alopécies par friction ; 3° alopécies par traction. Les données essentielles du diagnostic sont fournies par l'interrogatoire : Y a-t-il eu accident ; action thérapeutique (électrolyse, électro-coagulation, radiothérapie) ; soins d'entretien particuliers de la chevelure ? Existe-t-il une affection dermatologique prurigineuse, un terrain névropathique ou des circonstances d'ordre social ou moral, capables de faire soupçonner un tic ou une simulation ? Le point important est de dépister la cause qui orientera le traitement, possible dans quelques cas.

H. Rabeau.

Le traitement du prurit anal, par A. Sézary. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 20, 9 mars 1938, p. 380.

Le traitement de cette affection pénible et rebelle souvent échoue par la méconnaissance de l'étiologie habituelle et l'absence de traitement causal. Souvent il est de nature microbienne, dans d'autres cas il est dû à des épidermophytons ou des levures. S. indique comment les reconnaître et pratiquement quelle thérapeutique y apporter.

H. Rabeau.

Revue Neurologique (Paris).

La myélite zostérienne, par J. Lhermitte et de Ajuriaguerra, Société de Neurologie de Paris, séance du 3 mars 1938, *in Revue Neurologique*, t. **69**, n° 3, mars 1938, pp. 282-286.

Une femme de 82 ans, atteinte de zona thoracique non douloureux, présente un réflexe cutané plantaire inversé du côté où siège l'éruption. Les réflexes rotulien et achilléen sont abolis des deux côtés.

La malade meurt d'asystolie un mois après l'éruption. A l'autopsie, le 5e ganglion thoracique montre les lésions habituelles du processus zostérien : dégénérescence chromolytique du cytoplasme, caryolyse, infiltration histiocytaire du tissu conjonctif, multiplication des cellules capsulaires. Dans l'hémi-moelle dorsale droite (côté de l'éruption), existent des altérations indépendantes de la dégénération radiculaire postérieure classique, et consistant en chromolyse, caryolyse, gonflement des cellules radiculaires antérieures et des éléments du tractus *intermedio-lateralis*, dégénérescence massive des fibres myéliniques de la corne postérieure, infiltration péri-vasculaire d'histiocytes, etc.

Le processus zostérien n'est donc pas limité aux ganglions correspondant à l'éruption, mais il envahit également la substance grise, les cordons postérieurs et même la pie-mère. Ces lésions débordent en largeur et en hauteur le segment médullaire en rapport avec l'éruption.

Contrairement à ce qu'il serait permis de supposer, l'absence de douleurs contrastait ici avec l'intensité des lésions médullaires.

LUCIEN PÉRIN.

Lyon Médical.

A propos de la « Balanitis xerotica obliterans », par G. GAYET. *Lyon Médical*, t. **161**, 9 janvier 1938, p. 25.

G. donne sur cette affection qui selon lui n'est pas nouvelle en France, son opinion d'urologue ; les lésions seraient dues au phimosis congénital et aux irritations consécutives, d'où la nécessité de la circoncision chez l'enfant porteur d'un phimosis. Le traitement de cette affection sera non pas une simple méatotomie mais une large incision créant un véritable hypospadias balanique. JEAN LACASSAGNE.

Agranulocytose post-arsénobenzolique, par P. P. RAVAULT. *Lyon Médical*, t. **161**, 30 janvier 1938, p. 119.

Il s'agit d'une agranulocytose survenue après un traitement par arsénobenzol injectable par voie intramusculaire. Evolution inexorable malgré le traitement mis en œuvre (hépatothérapie, nucléinate de soude intraveineux). JEAN LACASSAGNE.

Un cas d'actinomycose généralisée, par BARBIER, PLAUCHU et THOMASSET. *Lyon Médical*, t. **161**, 20 février 1938, p. 212.

Longue observation relative à un malade décédé à l'Antiquaille après maints séjours dans les hôpitaux lyonnais. Ce malade avait commencé à présenter une actinomycose pulmonaire ou pleuro-pulmonaire. Après cette étape survinrent des lésions ostéo-articulaires et des gommes cutanées multiples. A l'autopsie, le cœur présentait des lésions considéra-

bles, malgré l'absence de signes physiques et fonctionnels durant la vie. JEAN LACASSAGNE.

Accidents syphilo-tabétiques de l'avant-pied, par J. GATÉ, CUILLERET et BONDET. *Lyon Médical*, t. **161**, 27 février 1938, p. 249.

Observation confirmant la fréquence relative de ces localisations syphilo-tabétiques. Sur la seule vue des clichés radiographiques les auteurs ont affirmé le diagnostic de syphilis et institué un traitement qui donna de remarquables résultats ; il n'existait pourtant aucun stigmate de syphilis ancienne si ce n'est un Kahn légèrement positif et une aréflexie achilléenne. JEAN LACASSAGNE.

Deux cas d'urticaire rebelle traités avec succès par le tartrate d'ergotamine, par L. THEVENOT. *Lyon Médical*, t. **161**, 20 mars 1938, p. 340.

L'auteur a d'abord utilisé cette médication par voie buccale, celle-ci s'est montrée insuffisante, c'est pourquoi il eut recours à la voie sous-cutanée. JEAN LACASSAGNE.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

La valeur clinique des réactions sérologiques de la tuberculose pour les maladies cutanées et l'épididymite (Die klinische Bedeutung der serologischen Tuberkulosereaktionen für Hautkrankheiten und Epididymitis). *Dermatologische Zeitschrift*, vol. **77**, cah. 2, février 1938, p. 57.

Les réactions sérologiques de la tuberculose ont une valeur indéniable dans les maladies cutanées et vénériennes à différents points de vue : 1° une valeur biologique : on peut trouver des traits biologiquement caractéristiques pour les différentes lésions tuberculeuses de la peau. Ainsi les tuberculides papulo-nécrotiques et le *lupus follicularis disseminatus* de la face donnent le plus souvent des réactions sérologiques positives, mais le pourcentage de ces dernières est plus grand dans les tuberculides papulo-nécrotiques ; 2° valeur nosologique : on peut conclure avec une certaine probabilité à la nature tuberculeuse de certaines dermatoses qui souvent donnent des réactions sérologiques positives, comme c'est le cas pour le lupus érythémateux et l'acné grave ; 3° valeur pour le diagnostic : la valeur des recherches sérologiques est très relative dans les maladies cutanées et les tuberculoses articulaires et osseuses, mais les réactions sont d'une valeur très souvent concluante dans l'épididymite. Les auteurs apportent de nombreuses observations de cas d'épididymites dans lesquels l'aspect clinique, le cours torpide de la maladie, l'absence d'une uréthrite diagnosticable firent penser à une tuberculose, mais les sujets présentèrent des réactions sérologiques négatives et dans presque tous les cas (excepté un seul) il ne s'agissait pas de tuberculose. Les auteurs concluent qu'une réaction sérologique négative exclut, avec une très grande probabilité, une épididymite tuberculeuse. OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude du rétablissement de la fonction des glandes sudoripares dans les tissus cutanés transplantés (Zur Frage der Wiederherstellung der Schweissdrüsenfunktion in Hauttransplantaten), par L. Guttmann, Breslau. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 2, février 1938, p. 73, 3 fig.

Description de la transplantation d'un lambeau de la peau de la poitrine du côté droit à la paume d'une main qui présentait une large ulcération à la suite d'un traumatisme. Guérison rapide, mais on constata un an et demi après l'opération une hypoesthésie au toucher du lambeau transplanté ainsi qu'une hypersensibilité vis-à-vis de la douleur et des irritations thermiques. La sudation de toute la région du lambeau fut plus prononcée que celle du reste de la main et de l'autre main. La sécrétion des glandes sudoripares dans le lambeau transplanté correspondit par son intensité et par le type de la sécrétion à celle de la partie de la poitrine du côté gauche (le côté droit montra naturellement, après le prélèvement du lambeau cutané, une anhidrose complète).

La sécrétion a donc conservé, après la reconstitution des glandes sudoripares dans la partie transplantée, le type des glandes du lambeau de la peau de la poitrine. Olga Eliascheff.

(Dans ce numéro revue générale sur les travaux parus de l'automne 1936 jusqu'à la fin de l'année 1937 sur la pathophysiologie du métabolisme basal). Olga Eliascheff.

Sur les actions secondaires pendant le traitement par l'antiléprol (Ueber Nebenwirkungen bei der Antileprolbehandlung), par O. A. Brenkhaus. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 3, mars 1938, p. 121, 4 fig.

Observation d'un malade âgé de 57 ans atteint de prémycosis et traité par l'antiléprol. Après la troisième injection intramusculaire de 0 cm^3 5 d'antiléprol apparut une dermite sous forme d'un eczéma et de pustulettes sur la tête, les extrémités supérieures, sur un genou et une jambe, le tout accompagné de maux de tête, de fièvre et de malaise général. Il s'agissait d'une dermite artificielle due à l'antiléprol. Elle guérit sans récidives. Olga Eliascheff.

Contribution à l'étude de la dysfonction hormonale dans la pathogénie de la maladie de Fox-Fordyce (Beitrag zur hormonalen Dysfunktion in der Pathogenese der Fox-Fordyce-Krankheit), par E. Srép, Debrecen. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 3, mars 1938, p. 124, 2 fig.

Description d'un cas de maladie de Fox-Fordyce chez une femme de 23 ans à localisation typique aux aisselles, au pourtour du mamelon et aux grandes lèvres, malade atteinte d'oligoménorrhée. L'examen histologique confirma le diagnostic Le traitement par les extraits hormonaux (extraits d'ovaires et folliculine combinés avec les rayons de Rœntgen) donna un très bon résultat : disparition presque complète, après trois mois de traitement, des papules des aisselles, diminution des démangeaisons, repousse des poils des aisselles. Les papulettes autour du mamelon et des grandes lèvres persistèrent. Olga Eliascheff.

(Dans ce numéro, revue générale des travaux parus en 1937 sur les dermatites, l'eczéma et d'autres maladies allergiques).

Olga Eliascheff.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).

Un cas extraordinaire de lichen plan zoniforme (Caso extraordinario de Liquen plano zoniforme), par P. L. Balina, R. Balina et J. A. Herrera. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 651, 3 fig.

Il n'est pas rare de voir le lichen ruber plan prendre une disposition zoniforme, mais il est vraiment exceptionnel de constater, comme chez le malade présenté par les auteurs, une disposition aussi typique sous la forme de traînées, de bandes, ou d'arcs de cercles, souvent disposés symétriquement.

J. Margarot.

Ulcères de la jambe de nature leishmaniosique (Ulcera de la pierna de naturaleza leishmaniosica), par M. Knallinsky. *Revista Argentina de dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 655, 5 fig.

L'auteur a étudié 34 cas d'ulcères leishmaniosiques des jambes. Trente d'entre eux ont été observés dans le sexe masculin, la plupart chez des agriculteurs travaillant dans des régions herbeuses du Nord et de l'Est de la République Argentine. Ils s'accompagnaient presque tous de lésions muqueuses.

Beaucoup de malades font remonter leur affection à une piqûre d'insecte — généralement une tique — survenue quelques jours avant l'apparition de la lésion. C'est à l'automne que s'observent le plus grand nombre de cas.

Le début est marqué par une papule rouge, prurigineuse, qui se transforme au bout de 3 ou 4 jours en une petite ulcération. Celle-ci augmente lentement de surface et devient parfois douloureuse. L'extension est plus rapide si la lésion prend un caractère phagédénique.

Chez d'autres sujets l'altération initiale consiste en un nodule souscutané qui, plus tard, s'ulcère.

Aucun des malades n'a accusé de réactions générales ou régionales. Dans un seul cas, il s'est produit dès les premiers jours une douleur et une tuméfaction des ganglions inguinaux.

Les ulcérations siègent soit sur les deux jambes soit sur une seule. Leur nombre est variable. On peut en voir une seule ou en compter jusqu'à cinquante.

Leur forme est généralement circulaire ou plus rarement ovalaire. Elle peut figurer un huit par suite de la confluence de deux ulcères voisins. Le diamètre varie de 1 à 5 centimètres. Les bords sont indurés, rouges et violacés, réguliers, arrondis; le fond est généralement de coloration rouge saumon ou jaunâtre, granuleux, parfois surélevé et recouvert d'une sécrétion séro-purulente qui peut donner lieu à des croûtes jaunes et dures. L'ulcère n'a pas d'odeur. Il ne devient fétide que sous l'influence

d'infections secondaires. La peau du voisinage est hyperpigmentée et parfois douloureuse.

La réaction ganglionnaire régionale est tardive et en général discrète.

La réaction de Wassermann est dans plusieurs cas faiblement positive, mais la fréquence de la syphilis dans le pays impose des réserves en ce qui concerne l'interprétation du fait.

La guérison demande un temps moyen de 4 mois. Elle peut être obtenue en 2 mois sous l'influence d'un traitement antimonié combiné à des pansements antiseptiques.

Histologiquement l'ulcère leishmaniosique se constitue par la nécrose et la disparition de l'épiderme. Son fond répond à un tissu nécrotique fortement infiltré de polynucléaires et de plasmazellen. Sur les bords on trouve un épaississement de l'épiderme, de l'œdème et de la congestion des papilles, une importante infiltration diffuse de plasmazellen dans l'hypoderme avec une sclérose diffuse et une néoformation vasculaire abondante. Il s'agit en somme d'un granulome avec des plasmazellen, c'est-à dire d'un plasmone.

On trouve à l'examen de la sécrétion, des éléments cellulaires dont les caractères longuement décrits par l'auteur peuvent servir pour le diagnostic.

Le parasite est mis en évidence dans la lymphe extraite de la bordure de l'ulcère.

J. Margarot.

Hémiatrophie faciale progressive (Hemiatrofia facial progressiva), par J. C. Montanaro et L. E. Pierini. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 670, 6 fig.

Une femme de 24 ans présente une hémiatrophie faciale progressive qui évolue depuis sa sixième année Aucun facteur étiologique ne peut être mis en évidence. Par contre en ce qui concerne la pathogénie, l'action du sympathique cervical paraît aux auteurs démontrée par divers signes : atrophie de la peau avec pigmentation, alopécie en bande, disparition du pannicule adipeux, atrophie musculaire, conservation de la motilité et de la contractilité, amincissement très net du massif osseux facial du côté malade. En outre l'exploration du système nerveux végétatif met en évidence un trouble vago-sympathique avec prédominance du sympathique plus spécialement dans ses noyaux protubérantiels.

J. Margarot.

Verrucome de Gougerot. Présentation d'un cas (Verrugoma de Gougerot, presentacion de un caso), par T. Nottebohm. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, p. 679, 1 fig.

Une malade présente sur la paupière inférieure droite une tumeur du volume d'une lentille recouverte d'une squame croûte adhérente et entourée d'un halo érythémateux. On trouve un petit ganglion mobile et indolent en arrière de l'angle de la mâchoire droite. L'évolution de la lésion et sa guérison sous l'influence d'un traitement arsenical sans interven-

tion locale complètent les données cliniques et permettent de porter le diagnostic de verrucome de Gougerot. J. Margarot.

Stomatite aurique nacrée. Lichen plan buccal (Estomatitis aurica nacarada (Liquen plano bucal), par L. E. Pierini et J. M. Borda. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937. p. 681.

Une stomatite nacrée survenue au cours d'un traitement par les sels d'or s'étend à toute la muqueuse buccale. Sa morphologie étant entièrement celle du lichen plan buccal, c'est cette dernière dénomination que conformément aux idées de Gougerot l'auteur donne à la lésion.

J. Margarot.

Chéilite glandulaire simple et épithélioma de la lèvre inférieure (Queilitis glandular simple y epitelioma de labio inferior), par J. J. Puente. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 684, 1 fig.

Deux observations, l'une relative à une formation verrucoïde, l'autre à un épithélioma typique spino-cellulaire, prises chez deux malades atteints de cheilite glandulaire, soulignent la sensibilité et la vulnérabilité de la demi-muqueuse chez les sujets porteurs d'une anomalie glandulaire qui, malgré son apparence insignifiante, peut entraîner le développement d'un carcinome de la lèvre. J. Margarot.

Syndrome génito-ano-rectal de Jersild (Sindrome genito-ano-rectal de Jersild), par J. J. Puente et L. A. Cordiviola. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 688, 3 fig.

L'auteur a observé un syndrome génito ano-rectal de Jersild répondant à une lympho granulomatose vénérienne à sa période éléphantiasique avec œdème lymphangitique et sclérose. La persistance de l'activité du processus inflammatoire laisse supposer que l'éléphantiasis final est une conséquence de l'obstruction du réseau lymphatique régional, réalisée *in situ* et non dans les ganglions tributaires, comme l'avait supposé Jersild. J. Margarot.

Maladie de Bowen (Enfermedad de Bowen), par J. J. Puente et L. A. Cordiviola. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 692, 3 fig.

Maladie de Bowen typique ayant évolué vers l'épithélioma baso-cellulaire. J. Margarot.

Quelques cas de plus de syphilis traités par l'arsénosan (Algunos casos mas de sifilis tratados por arsenosan), par P. L. Balina et F. M. Noussitou. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, 1937, p. 696.

Une deuxième note relative à 26 malades confirme les premières conclusions de l'auteur sur la valeur thérapeutique de l'arsénosan.

J. Margarot.

Essai thérapeutique d'une préparation arsénobenzoïque iodée contre la syphilis (Ensayo terapeutico de un preparado arsenobenzolico yodado contra la sifilis), par P. L. Balina, F. M. Noussitou et L. Jachesky. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **21**, 4e partie, p. 699.

Les auteurs ont expérimenté le néo-arséniode I. C. I. préparé par l'Institut chimiothérapique italien. C'est une combinaison de novarsénobenzol et d'iodure de sodium spécialement destinée aux lésions vasculaires de la syphilis tertiaire et aux manifestations douloureuses et fébriles de la période secondaire.

La préparation essayée chez 9 malades a été bien tolérée. Elle a donné à l'auteur des résultats satisfaisants dans la syphilis secondaire.

J. MARGAROT.

Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo.

Etiologie du psoriasis (Etiologia da psoriasis), par A. LINDENBERG. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo*, vol. 1, n° 3, septembre 1937, p. 143, 7 fig.

L'auteur injecte au cobaye du sang prélevé chez des psoriasiques et provoque une irritation de la peau. Il note sur la zone irritée l'apparition de taches rouges et squameuses ayant les caractères histologiques des lésions parakératosiques. Il conclut que le psoriasis est une maladie infectieuse transmissible aux animaux de laboratoire. L'agent infectieux circulerait dans le sang et se comporterait comme un virus.

J. MARGAROT.

Contribution à l'étude du lupus érythémateux (Contribuiçao ao estudo da etiologia do lupus erythematoso), par A. LINDENBERG. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo*, vol. 1, n° 3, septembre 1937, p. 147, 8 fig.

L'inoculation à l'animal conduit l'auteur à rejeter l'hypothèse de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux et à le ranger à côté du pemphigus et du psoriasis parmi les affections cutanées d'origine infectieuse. J. MARGAROT.

Favus (Favo), par J. P. VIEIRA et A. MARTINS DE CASTRO FILHO. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao-Paulo*, vol. 1, n° 3, septembre 1937, p. 150, 11 fig.

Les auteurs étudient le favus au Brésil. Relativement rare à Rio de Janeiro il est beaucoup plus fréquent à Sao-Paulo. Contrairement à l'opinion de quelques dermatologistes qui considèrent comme importés la totalité des cas observés, ils admettent l'origine autochtone de ceux qu'ils ont étudiés. J. MARGAROT.

Gomme syphilitique du poumon (Gomma luetica do pulmao), par MENDES DE CASTRO. *Archivos de Dermatologia e Syphilographia de Sáo-Paulo*, vol. 1, n° 3, septembre 1937, p. 158, 13 fig.

Un malade présente une gomme du poumon en même temps que des gommes de la langue, de la face antérieure du cou, de la région claviculaire et du côté gauche du thorax. L'évolution de ces multiples lésions,

suivie par la clinique et par la radiologie, a confirmé leur nature. Une amélioration rapide a été obtenue par une première série de traitement.

J. MARGAROT.

Arquivos Rio Grandenses de Medicina (Porto-Alegre).

Un cas de xanthome éruptif traité par l'artichaut (Caso de Xanthoma eruptivo tratado pela alcachofra), par H. RIBEIRO. *Arquivos Rio Grandenses de Medicina*, année **16**, n° 11, novembre 1937, p. 509, 1 fig.

Une malade atteinte de xanthome éruptif depuis plusieurs mois a été guérie dans l'espace d'un mois par une thérapeutique à base d'artichaut.

J. MARGAROT.

Piédra de l'extrémité de section des cheveux (Pedra da extremidade de secçao dos cabelos), par H. RIBEIRO. *Arquivos Rio Grandenses de Medicina*, année **16**, n° 12, décembre 1937, p. 543, 5 fig.

Une malade présente sur les extrémités coupées des cheveux de petits nodules de consistance dure. Une culture met en évidence un champignon poussant sous la forme de colonies blanc jaunâtre. L'auteur range l'affection dans le cadre des piédras blanches. J. MARGAROT.

La réactivation biologique de la réaction de Wassermann (A reativaçao biologica da reacao de Wassermann), par C. GEYER. *Arquivos Rio Grandenses de Medicina*, année **16**, n° 5, mai 1937, p. 213.

Les observations de l'auteur confirment la valeur de la réactivation de la réaction de Wassermann sous l'influence d'une ou de deux injections de 914 ou de huit à dix injections de mercure ou de bismuth.

J. MARGAROT.

The Chinese Medical Journal (Peking).

La fréquence de la syphilis et de la neuro-syphilis chez les Chinois (The incidence of syphilis and neuro-syphilis among the Chinese), par HALPERN et TZENG. *The Chinese Medical Journal*, vol. **53**, n° 3, mars 1938, p. 281.

A l'Hôpital de la Croix-Rouge de Shanghaï, de 1930 à 1937, les syphilitiques représentaient 4,4 o/o du total des malades. 9,4 o/o des syphilis s'accompagnent de manifestations nerveuses. Ces chiffres sont inférieurs à ceux qui sont relevés en Europe et en Amérique malgré le peu d'empressement qu'ont les Chinois pour le traitement et malgré le nombre important des syphilis non traitées.

Il est impossible d'établir exactement le pourcentage des neurosyphilis chez les individus traités et non traités, mais il apparaît nettement que l'incubation de la neuro-syphilis est plus longue chez les individus non traités. Chez les individus traités plus ou moins régulièrement, l'incubation moyenne de la syphilis parenchymateuse est de

13 à 14 ans. Chez les individus n'ayant jamais reçu de traitement, cette incubation est en moyenne de 17 ans. Le traitement antisyphilitique paraît donc abréger la période d'incubation de la neuro-syphilis.

Le paludisme contracté après la syphilis n'empêche pas les complications nerveuses ; il ne semble exercer une action prophylactique que lorsqu'il est contracté au moment où existent déjà des modifications du liquide céphalo-rachidien. S. FERNET.

Laval Médical (Québec).

Hyperostose frontale interne, par M. SAMSON. *Laval Médical,* vol. **3**, n° 3, mars 1938, pp. 83-87.

L'auteur relate l'observation d'une femme de 30 ans présentant une hyperostose fronto-pariétale, de l'obésité, des troubles psychiques et de la boulimie. Cette observation répond à une forme particulière du syndrome de Morgagni, qui d'après l'auteur relève d'une pathogénie à la fois hypophysaire et nerveuse. LUCIEN PÉRIN.

Union Médicale du Canada (Montréal).

La vaccino-chimio-pyrétothérapie de la syphilis nerveuse, par A. MARIN. *Union médicale du Canada,* t. **67**, n° 3, mars 1938, p 249.

M. associe dans le traitement de la paralysie générale la pyrétothérapie au traitement par le vaccin et le bismuth. Le malade dont il publie l'observation a été traité d'abord par l'association stovarsol sodique et Dmelcos injectés le même jour à quelques heures d'intervalle, et la pyrétothérapie ; dans une seconde cure le stovarsol a été remplacé par le muthanol, le malade a subi 50 heures d'une température à 105° Farenheit. Les modifications profondes du liquide céphalo-rachidien ont été obtenues beaucoup plus rapidement que par la malariathérapie. Ce résultat incite M. à poursuivre des recherches dans cette voie. H. RABEAU.

Archivos de Medicina Interna (Habana).

Contribution à l'étude de la Pinta ou Carate à Cuba (Contribucion al estudio de la Pinta o Carate en Cuba), par J. GRAU Y TRIANA. *Archivos de Medicina Interna,* vol. **3**, n° 2, 1937.

L'auteur apporte 20 nouveaux cas de Pinta appartenant à la variété bleue (ardoisée ou plombée). Ces malades ont été observés à Cuba. Ils appartiennent dans la majorité des cas à la race nègre ou métisse. Ils sont d'âge adulte et ont travaillé aux plantations de canne à sucre. Il rattache les manifestations cutanées à une épidermomycose (Rhizomycose) développée sur un terrain préparé (tuberculose et syphilis).

Il a trouvé dans les squames de la peau malade, dans l'expectoration

des sujets et dans les feuilles de la canne à sucre ainsi que sur un malade atteint d'onyxis parasitaire, un champignon du genre *Rhizopus*.

Il pense que ce champignon, disséminé dans la nature sous la forme de saprophyte, peut devenir pathogène pour l'homme dans certaines conditions. La transmission se ferait dans les plantations de canne à sucre.

La couleur des téguments malades à la période d'état ou chromatique (couleur ardoisée ou plombée) est due à la coloration de certaines variétés de champignons. La couleur à la période terminale (achromo-hyperchromique) dépend d'une profonde perturbation de la mélanogénèse, qui se traduit histologiquement par d'importants dépôts de pigment dans la couche papillaire et par leur réduction dans l'épiderme.

L'achromie de la Pinta à la période terminale est une véritable « achromie parasitaire » et non « post-parasitaire », due à l'action biologique (antipigmentaire) de certains champignons. C'est une achromie définitive, résiduelle, non progressive et non influencée par les rayons ultra-violets.

L'auteur a constaté des manifestations actives et évidentes de tuberculose pulmonaire de la variété fibro-caséeuse dans plus de la moitié des cas étudiés. La totalité de ces mêmes malades présentaient des réactions sérologiques positives, des manifestations viscérales ou divers processus imputables à la syphilis.

Il formule les conclusions suivantes :

a) Les manifestations cutanées de la Pinta dans les cas étudiés ne constituent pas des lésions de la peau causées par la syphilis ou par la tuberculose, mais par une mycose qui a une grande analogie avec la *Tinea albigena* de Jeanselme.

b) La distribution géographique intertropicale, la fréquence des cas, etc., paraissent être expliquées : 1° par des conditions climatiques (chaleur, humidité, pression atmosphérique, etc.) ; 2° par les conditions du travail dans les plantations de canne à sucre, bananes, etc.) ; 3° par des conditions raciales (nègres, métis, indiens, etc.) et 4° par des conditions de terrain (syphilis, tuberculose, etc.). J. MARGAROT.

Vida Nueva (La Havane).

Le syndrome pellagroïde beribérique (El sindrome pelagroïde beri-berico), par A. CASTELLANOS. *Vida Nueva*, année **11**, t. 40, 2e époque, n° 4, p. 199, 5 fig.

Sous le nom de syndrome pellagroïde béribérique l'auteur a décrit en 1935 un complexe clinique ayant pour origine une carence des facteurs vitaminiques B_1 et B_2.

Cette affection serait la même que celle qui est connue au Mexique sous le nom de *Culebrilla* ou *mal des tout petits* ainsi que celle qui a été décrite en Afrique par Williams sur la Plage d'Or.

La maladie se développe d'une façon presque exclusive chez les enfants

pauvres. Rapidement s'établit un œdème symétrique atteignant plus particulièrement les membres inférieurs. En même temps se développe un érythème diffus de couleur rose clair au début. Il intéresse surtout les pieds et atteint de façon plus discrète la face et la région dorsale des mains.

Une fois l'exanthème établi, on note un abattement très marqué. Si parfois les malades sont agités, ils sont le plus souvent comme endormis et n'éprouvent ni faim, ni soif. Une asthénie extrême affecte tout l'organisme. Progressivement les extrémités inférieures deviennent impossibles à mouvoir. Les réflexes tendineux s'affaiblissent. On les trouve bientôt complètement abolis. La sensibilité tactile et douloureuse est très diminuée bien qu'en certains points on note une certaine hyperesthésie. On n'observe pas de troubles sphinctériens.

L'exanthème s'exagère, devient rouge sombre carmélite ; une desquamation intense apparaît sous la forme de larges lamelles.

Dans les cas favorables l'œdème diminue peu à peu, la diurèse se rétablit, la sensibilité et la motilité reparaissent, les troubles digestifs s'amendent. La guérison survient au bout de 4 à 6 semaines.

Le pronostic est malheureusement plus sombre dans la plupart des cas. La mort survient, précédée d'hyperthermie, d'affaiblissement extrême du pouls, de dyspnée et de perte de connaissance.

Le syndrome pellagroïde béribérique présente de légères variétés suivant les pays où on l'observe. On l'a attribué à des déficiences vitaminiques diverses. Il répond d'après l'auteur à une avitaminose B pure (B_1 et B_2) ce qui n'exclut pas l'association possible d'autres carences dans certains cas. J. MARGAROT.

Actas Dermo-sifiliograficas (Burgos).

Quelques dermatoses professionnelles importantes (Algunas dermatosis profesionales importantes), par R. BERNARD. *Actas Dermo sifiliograficas*, année **29**, novembre 1937, p. 69.

L'auteur expose le tableau symptomatique moyen des dermatoses professionnelles les plus importantes en se limitant à quelques exemples. Il étudie successivement les dermatoses causées par le ciment, par les huiles minérales, par la térébenthine, les alcalis, les plantes toxiques, le chrome, l'arsenic, les vernis et les laques, s'attachant à mettre en évidence à propos de chacune des affections considérées les lésions pathognomoniques susceptibles d'être utilisées par le médecin-légiste ainsi que les professions et les industries dans lesquelles s'observent le plus communément chacun des accidents étudiés. J. MARGAROT.

Commentaires à propos de deux cas d'infection mixte syphilitico-lymphogranulomateuse (Comentarios con motivo de dos casos de infeccion mixta sifilitico-linfogranulomatosa), par E. DE GREGORIO. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, novembre 1937, p. 85.

L'auteur étudie deux cas d'infection mixte syphilitico-lymphogranulomateuse.

Le premier se rapporte à un malade chez lequel la réaction de Frei est restée constamment négative, par suite d'une anergie due à l'infection tréponémique associée. Cette anergie a persisté malgré le traitement. Le sujet a présenté un chancre redux dépourvu de tréponèmes, mais suivi de réactions sérologiques positives. On est en droit d'admettre non seulement une anergie lymphogranulomateuse, mais une syphilis anallergique. L'origine lymphogranulomateuse de l'adénopathie est par ailleurs certaine : un antigène préparé avec le liquide obtenu par ponction du bubon a donné des résultats positifs chez des sujets atteints de lymphogranulomatose. Le point de départ de la double infection paraît être un chancre mixte syphilitico-lymphogranulomateux.

Dans le second cas, le malade présente également une récidive de son chancre génital. Comme chez le premier malade on ne trouve pas de tréponèmes, mais la sérologie reste négative, tandis que l'intradermoréaction de Frei est positive et que l'antigène préparé avec les ganglions donne des réactions spécifiques. L'auteur admet que le chancre initial était un chancre mixte syphilitico-lymphogranulomateux. Par contre la récidive ne lui paraît pas imputable à la syphilis. Il la considère comme un *pseudo-chancre lymphogranulomateux*.

Ce pseudo-chancre est cliniquement caractérisé par une érosion souvent arrondie, parfois légèrement papuleuse, recouverte d'un enduit pseudo-membraneux. Sa guérison est en général facile.

Son origine poradénique est prouvée par son apparition exclusive chez des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale au cours des périodes de réactivation de la maladie, ainsi que par les épreuves biologiques et par le caractère négatif des recherches faites en vue de découvrir le tréponème ou le bacille de Ducrey. L'auteur pense qu'il est dû à une localisation cutanée ou muqueuse du germe transporté par le courant lymphatique en sens rétrograde. Il le considère comme contagieux et susceptible de propager la maladie. J. Margarot.

Un cas d'anétodermie érythémateuse de Jadassohn syphilitique (?) (Un caso de anetodermia eritematosa de Jadassohn sifilitica (?)), par M. Pereiro. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, novembre 1937, p. 93, 3 fig.

Une prostituée de 22 ans, indemne d'antécédents tuberculeux et ayant une cuti-réaction de Von Pirquet négative, présente des taches très nombreuses d'éléments typiques d'anétodermie de Jadassohn. Aucune autre cause que la syphilis ne peut être mise en évidence chez cette malade. L'auteur pense que cette étiologie doit être retenue et conclut à une anétodermie d'origine syphilitique. J. Margarot.

La syphilis et les guerres (La sifilis y las guerras), par R. L. Fal. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **24**, novembre 1937, p. 99.

Les guerres ont pour conséquence habituelle une recrudescence de la

syphilis. L'auteur passe en revue les divers moyens prophylactiques et les différentes ressources que les syphiligraphes espagnols essayent de coordonner pour pallier à la généralisation de la maladie et éviter ses funestes conséquences. C'est une véritable dictature sanitaire qu'il convient d'exercer dans certains cas. J. Margarot.

Considérations sur les maladies de la peau et sur les maladies vénériennes influencées par la guerre (Consideraciones sobre enfermedades de la piel y venereas influenciadas por la guerra), par P. N. Antunez. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, novembre 1938, p. 102.

L'auteur apporte les remarques qu'il a pu faire dans l'hôpital où il est affecté.

Il fait une rapide allusion à la gale, à la pédiculose et aux pyodermites qui en résultent. Il évoque les dermites provoquées et les accidents cutanés de la thérapeutique antiseptique.

En ce qui concerne les maladies vénériennes, il note que la blennorragie existe chez la plupart des blessés qui arrivent à l'hôpital. Les chancres mous, inexistants au début du conflit, ont fait une apparition tardive.

La syphilis enfin constitue au point de vue médical un péril auquel ne peut être comparé que celui de la tuberculose. L'auteur termine par des considérations sur la prophylaxie qui seule permet une défense efficace de la race. J. Margarot.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

Kératose blennorragique de la verge évoluant par poussées (Penile blennorrhagique keratodermia with abortive course), par Blumenthal et Sherman. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **22**, nº 2, mars 1938, p. 176, 3 fig.

En raison de sa rareté, B. et S. décrivent un cas de kératose blennorragique du gland et du prépuce chez un homme présentant en outre de nombreuses arthropathies. La particularité de ce cas était son évolution abortive et ses récidives coïncidant régulièrement avec des recrudescences de l'écoulement et des poussées arthralgiques. S. Fernet.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

La syphilis révélée par la sérologie chez les paludéens (Serologic evidence of syphilis in malarial patients), par Haxen, Senear, Paran, Sanford, Simpson et Vonderlehr. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, nº 3, mars 1938, p. 432.

De très nombreuses références bibliographiques montrent la fréquence surprenante des réactions sérologiques de la syphilis chez les paludéens. Les auteurs pensent que le paludisme, comme la lèpre, peut s'accompagner de réactions sérologiques non spécifiques et que de nom-

breux paludéens sont traités pour la syphilis alors que le paludisme est seul responsable des réactions positives. S. Fernet.

Parapsoriasis en plaques disséminées et mycosis fongoïde au début (Parapsoriasis en plaques disséminées and incipient mycosis fungoides), par Keil. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 3, mars 1938, p. 465, 5 fig.

K. cite un cas de parapsoriasis en plaques qui, après huit ans d'évolution, se transforma en mycosis fongoïde typique.

A l'occasion de cette observation, il rappelle les nombreuses discussions relatives au problème des parapsoriasis et constate que leurs rapports avec le mycosis fongoïde ont été maintes fois envisagés.

Il apparaît de cette étude que les critères cliniques et histologiques du diagnostic du parapsoriasis en plaques et du mycosis fongoïde ne sont pas absolus.

Par contre, de très nombreux documents apportent la preuve que le parapsoriasis en plaques évolue vers le mycosis fongoïde ; cette évolution se fait après des années, quelquefois des dizaines d'années. Elle est si fréquente qu'elle entraîne la conviction que le parapsoriasis en plaques et les affections connexes sont, dans la majorité des cas sinon dans tous, les précurseurs du mycosis fongoïde.

A l'appui de cette opinion K. rappelle que cette évolution a été envisagée dès les premiers travaux sur les parapsoriasis ; que dans les observations citées il s'agissait indiscutablement de parapsoriasis et non de « mycosis fongoïdes atténués » (Civatte), et enfin que les lésions initiales du mycosis fongoïde peuvent être si banales qu'elles justifient maintes interprétations erronées d'autant plus qu'elles sont encore réfractaires aux rayons X.

Les critères histologiques du parapsoriasis en plaques et de l'érythème prémycosique méritent d'être réétudiés à la lumière de ces faits.

S. Fernet.

Xanthomatose ; étude clinique, histologique et chimique des xanthomes cutanés (Xanthomatosis ; correlation of clinical, histopathologic and chemical studies of cutaneous xanthoma), par Montgomery et Osterberg. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 3, mars 1938, p. 373, 7 fig.

D'une étude approfondie de 50 cas de xanthomes de types divers et d'un important recueil bibliographique, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes : le pronostic d'un xanthome et sa sensibilité au traitement varient suivant sa variété, il y a donc intérêt à distinguer des types divers de xanthomes.

Le xanthome tubéreux s'accompagne habituellement d'hypercholestérolémie et d'une augmentation générale des lipides du sang. Les sujets qui en sont porteurs présentent fréquemment des lésions cardio-vasculaires telles qu'une sclérose coronarienne, une claudication intermittente. Le xanthome tubéreux peut diminuer ou disparaître lorsque le taux des lipoïdes sanguins est ramené à un chiffre normal ce qui peut être réalisé par un régime approprié et pauvre en graisses animales.

Le xanthome éruptif accompagne souvent un diabète insipide. La lipémie est généralement normale ; le régime n'influence pas les lésions cutanées.

Les résultats des examens chimiques des xanthomes ne sont pas parallèles à ceux du sang. Dans toutes les variétés, il y a augmentation du cholestérol, sauf dans les lésions anciennes, devenues fibreuses. Le taux des éthers du cholestérol est plus élevé que celui du cholestérol.

Le xanthome juvénile peut revêtir la forme tubéreuse ou éruptive. Il s'accompagne quelquefois de lésions cardio-vasculaires. Dans le sang, on trouve une lipémie portant sur une ou deux variétés de lipides ou sur leur ensemble.

Le xanthélasma des paupières est souvent associé à d'autres formes de xanthome de la peau. Même lorsqu'il est isolé, il existe généralement des troubles lipémiques et viscéraux.

Le xanthome diabétique est généralement symptomatique de diabète grave acidosique ; il régresse sous l'influence de l'insulinothérapie et du régime. S. Fernet.

Il Dermosifilografo (Turin).

Epithélioma de la gaine externe du poil (épithélioma pilaire), par Sannicandro. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 3, mars 1938, p. 29, 10 fig. Bibliographie.

L'existence de l'épithélioma pilaire est actuellement fort discutée et l'auteur fait observer que dans la *Nouvelle Pratique Dermatologique* Favre, Josserand et Martin qui ont rédigé le chapitre des tumeurs épithéliales, n'en font même pas mention.

Cependant, divers auteurs en ont décrit des cas, dont certains paraissent indiscutables (Hedinger (1925), Picardo, Liégeois, Hoffmann, Loos etc.).

S. a eu lui aussi l'occasion d'en observer un cas. Il s'agissait d'un homme de 72 ans, qui présentait à la joue gauche, entre l'oreille et l'arcade zygomatique, une tumeur, une sorte de macaron arrondi, mesurant 3 centimètres de diamètre et faisant une saillie de 1 cm. 1/2. La surface de cette tumeur était irrégulière, mamelonnée, érosive, parsemée de squames-croûtes.

On pensa tout d'abord à un épithélioma spino-cellulaire ; mais cette tumeur soumise à la radiumthérapie, guérit avec deux applications seulement et ce résultat thérapeutique brillant et rapide suffisait à lui seul pour faire exclure le diagnostic posé tout d'abord de cancer spino-cellulaire. L'examen histologique, à son tour, permit d'éliminer ce diagnostic. En effet il révéla la présence de formations nodulaires de formes diverses, qui étaient constituées, de la périphérie au centre, par des cellules à protoplasma clair, dépourvues de réticulum fibrillaire, et plus au centre, par des globes de cellules cornées parakératosiques. Ces lobules

étaient nettement délimités par une membrane conjonctive continue ; dans quelques-uns de ces lobules on pouvait observer une tendance à des proliférations infiltratives.

Les cellules claires rappelaient jusqu'à un certain point par leur aspect les cellules des glandes sébacées, sauf qu'elles étaient dépourvues de réseau fibrillaire et en outre, dans ces cellules, par les méthodes de coloration usuelle (Soudan III) on ne réussissait pas à mettre en évidence la présence de granulations graisseuses ou de lipoïdes. Au centre de ces lobules il existait parfois une cavité qui était remplie par une substance homogène dans laquelle on pouvait cependant déceler la présence de quelques grains de cholestérine. D'autre part, les glandes sébacées et sudoripares apparaissaient bien conservées, un peu hypertrophiques, mais sans altérations pouvant faire penser à une origine glandulaire des proliférations épithéliomateuses. Par contre, aux dépens de la gaine externe des poils, dans son tiers inférieur, il arrivait souvent que l'on rencontrât des bourgeons et des proliférations épithéliales qui rappelaient grossièrement les formations lobulaires ci-dessus décrites.

Aussi l'auteur croit-il devoir affirmer le diagnostic d'épithélioma pilaire en se basant sur la constatation dans la tumeur des éléments spécifiques propres de la gaine folliculaire : cellules cylindriques et polyédriques pâles et claires, membrane vitrée délimitant les formations nodulaires. BELGODERE.

Relevés statistiques concernant la syphilis dans le matériel d'autopsie de l'Institut anatomo-pathologique de Florence de 1918 à 1935 (avec résultats comparatifs sur la fréquence des tumeurs malignes et de la tuberculose), par U. TEODORI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 3, mars 1938, p. 143.

L'auteur rapporte dans ce travail les résultats de recherches statistiques qui ont porté sur le nombre considérable de 10.220 autopsies, dont 5.662 hommes et 4.558 femmes. Il s'est attaché dans ces recherches à établir aussi exactement que possible la place qui devait être attribuée à la syphilis dans la morbidité et la mortalité générales. Il a étudié la fréquence de la syphilis en rapport avec l'âge, et avec le sexe, la fréquence relative des diverses localisations, les rapports entre les constatations anatomo-pathologiques et les résultats des examens sérologiques, le rapport entre la fréquence de la syphilis et celle de la cirrhose hépatique, entre la mortalité par syphilis, par tuberculose et par les tumeurs malignes.

Il est impossible d'entrer dans le détail d'un Mémoire bourré de chiffres, de tableaux, de graphiques et nous nous bornerons donc à reproduire les conclusions générales des différents chapitres de cet important travail.

1° La syphilis représente encore un facteur important de la mortalité à l'âge moyen de la vie et en particulier dans le sexe masculin (11,2 o/o entre 40 et 50 ans).

2° L'appareil qui est de beaucoup le plus fréquemment atteint est l'appareil vasculaire (75 o/o) auquel fait suite le système nerveux (18 o/o).

3° Dans la syphilis tertiaire, la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée positive dans 83,5 o/o des cas examinés (ce pourcentage se réduit à 77,5 o/o pour la syphilis cardio-vasculaire et s'élève à 95 o/o pour la syphilis nerveuse).

4° La morbidité par syphilis, confrontée avec celle de la tuberculose et des tumeurs malignes, est, en comparaison avec ces maladies, dans le rapport de 1 : 3 pour la première et 1 : 2 pour la seconde.

5° La fréquence de ces trois maladies dans le matériel d'autopsie qui a été étudié n'a pas présenté de variations notables entre 1918 et 1935. Mais il convient d'observer que les constatations faites ont porté surtout sur des cas de syphilis tertiaire qui est moins sensible aux traitements antiluétiques ; on peut espérer que, dans un avenir plus ou moins lointain, par suite des heureux effets du traitement sur la syphilis primaire ou secondaire, on pourra constater une diminution nette des manifestations de la syphilis tertiaire. Et pour ce qui concerne la tuberculose, cette stabilité du nombre des cas qui semble en contradiction avec la diminution généralement observée des cas de tuberculose, peut s'expliquer par des raisons contingentes, en particulier par ce fait que depuis un certain temps les malades atteints de tuberculose sont rassemblés dans les sanatoriums, ce qui a pour effet d'augmenter le matériel d'autopsie concernant ces sujets reçus à l'Institut anatomo-pathologique.

6° Les formes actives de tuberculose et, à un degré moindre, les tumeurs malignes se sont montrées moins fréquentes chez les syphilitiques que chez les non-syphilitiques. Pour ce qui est de la tuberculose, ce résultat confirme l'opinion soutenue en France par Sergent, qui affirme que la tuberculose qui se développe sur terrain luétique a en général une évolution plus bénigne et évolue plus volontiers vers la fibrose que vers l'ulcération. Pour ce qui est des tumeurs malignes le résultat constaté semble contredire l'opinion qui a été soutenue par certains que la syphilis favorisait le développement des tumeurs malignes.

7° Enfin la statistique a montré que la syphilis, contrairement à une opinion également assez répandue, ne prédispose en rien à la cirrhose du foie. BELGODERE.

Sur le lupus érythematodes papillomatosus, par A. MIDANA. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 3, mars 1938, p. 166, 2 fig. Bibliographie.

Observation d'une femme de 23 ans, qui présentait, sur diverses parties du visage (nez, paupières) des lésions typiques de lupus érythémateux. Ces lésions envahirent également la lèvre inférieure, aussi bien dans sa partie cutanée que dans sa partie muqueuse. Mais à ce niveau se produisirent des modifications curieuses : à droite d'abord, puis à gauche, on vit se développer des saillies mamelonnées, frambœsiformes, dont la surface était comme hérissée de tubercules, séparés par des sillons primaires assez profonds et secondaires plus superficiels. On pou-

vait hésiter entre : papillomes simples, formes végétantes de syphilis ou de tuberculose, lupus, mycose, enfin épithélioma, qui, comme on sait, se développe volontiers sur les placards de lupus érythémateux.

Cependant, la coexistence de ces lésions et du lupus fit suspecter une variété rare de cette dermatose : le *lupus érythémateux de type papillomateux*. Et en effet, l'examen histologique confirma pleinement ce diagnostic, montrant les lésions suivantes : hyperplasie de l'épiderme, hyperkératose, acanthose, et surtout, papillomatose très accentuée et développée sur toute l'étendue de la lésion. Dans le corps papillaire on observait un allongement imposant des papilles, surtout au niveau des zones d'acanthose.

M. fait observer que des lésions analogues ont été déjà décrites, sous le nom de *lupus érythémateux verruqueux*, mais il s'agissait dans ces cas d'un aspect seulement « verruqueux » dû à des formations hyperkératosiques sans exagération appréciable de l'acanthose. Tandis que, dans le cas rapporté, la lésion était véritablement « végétante » par suite d'un développement anormal du corps papillaire et, s'il y avait bien de l'hyperkératose elle ne jouait qu'un rôle accessoire dans le développement de la tumeur. Pour cette raison, il semble à M. que le terme de *papillomateux* convient mieux pour caractériser la forme décrite.

Des cas analogues ont du reste été déjà signalés, notamment par Milian et Périn et, ensuite dans une observation personnelle de Périn ; ce dernier auteur est d'avis qu'il s'agit bien d'une forme typique de lupus érythémateux à évolution papillomateuse et hyperkératosique.

Il est surprenant de voir une dermatose qui est d'ordinaire caractérisée par une évolution atrophique, aboutir à une hyperplasie et il convient de rechercher les raisons d'une telle évolution anormale. Certains ont invoqué un terrain spécial mais alors pourquoi l'hyperplasie se manifesterait-elle sur quelques lésions seulement ? Peut-être faut-il invoquer une disposition régionale résultant de la localisation à la lèvre inférieure. Ou bien encore l'irritation locale due à certaines interventions thérapeutiques. Dans le cas de M. et aussi dans celui de Périn on avait eu recours à des applications réitérées de cryothérapie. BELGODERE.

Sur l'emploi du cerveau de souris pour l'intradermo-réaction de Frei, par E. PAVANATI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 3, mars 1938, p. 173. Bibliographie.

L'emploi de l'antigène de Frei se répand de plus en plus, aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement de la lymphogranulomatose. Mais il faut bien convenir que si l'antigène de Frei est celui qui semble avoir le plus de valeur son emploi présente cependant de grands inconvénients d'ordre pratique et en premier lieu, l'impossibilité de s'en procurer en quantité suffisante. Il était donc naturel que l'on cherchât à se procurer un antigène à des sources de débit moins limité que le pus ganglionnaire ou le suc ganglionnaire.

L'auteur rappelle les différentes tentatives qui ont été effectuées dans

ce sens : suc gastrique total (Dind), sérum du sang de sujets lymphogranulomateux (Reiss), extrait de cerveau de singes inoculés (Hellerstrom et Wassen). Enfin, la dernière tentative a consisté à employer l'extrait de cerveau de souris blanche, cet animal étant réceptif au virus lymphogranulomateux. Si un tel antigène était utilisable on conçoit qu'un grand progrès aurait été réalisé, car on aurait ainsi à sa disposition une source d'antigène abondant et peu coûteux.

Mais les chercheurs qui ont expérimenté cette nouvelle méthode ont obtenu en général des résultats peu probants et souvent contradictoires. Certains ont soutenu que l'extrait de cerveau de souris saine donnait, en injection intradermique, la même réaction que l'extrait de cerveau de souris inoculée. D'autres ont bien admis qu'il y avait une différence, mais qu'elle était tellement minime que l'interprétation en était fort délicate. D'autres enfin admettent qu'il y a bien une différence au début, quand l'antigène est frais, mais que cette différence s'atténue rapidement et qu'au bout de quelques jours le cerveau des souris inoculées agit de la même manière que celui des souris saines.

Pour tâcher d'élucider ces opinions contradictoires, l'auteur a entrepris une série d'expériences et voici quelles conclusions il en tire :

1° Le cerveau de souris blanches *saines* injecté dans le derme, soit de sujets lymphogranulomateux, soit de sujets indemnes, donne lieu toujours à une réaction, qui se manifeste par une papule de 2 à 5 millimètres de diamètre selon la sensibilité individuelle et qui persiste quelques jours.

2° Le cerveau de souris inoculée avec l'antigène de Frei ne présente aucune modification de ses capacités de réaction et se comporte à peu près comme le cerveau sain ; la papule ne diffère ni comme dimension, ni comme durée.

3° Le cerveau des souris inoculées avec du pus lymphogranulomateux frais acquiert la propriété de donner des réactions qui, chez les personnes saines, ne diffèrent pas de celles qu'on obtient avec le cerveau sain, mais qui sont de dimension un peu plus grande chez les sujets atteints de poradénite.

Comme on le voit, ces résultats ne sont pas bien convaincants, et on ne peut que se rallier à la conclusion de l'auteur qui déconseille l'emploi d'un tel antigène, tant que sa préparation n'aura pas du moins subi des perfectionnements qui apparaissent comme vraiment nécessaires.

BELGODERE.

Un cas d'éléphantiasis des membres inférieurs, par E. KOCSARD. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 3, mars 1938, p. 180.

L'auteur rappelle les obscurités qui règnent encore à l'heure actuelle sur la question de l'éléphantiasis et les discussions auxquelles elles ont donné lieu. La vieille distinction classique entre l'éléphantiasis *nostras* et l'éléphantiasis tropical tend à disparaître et la plupart des auteurs

admettent actuellement qu'il n'existe qu'un seul éléphantiasis qui est occasionné par des germes infectieux. Dans l'éléphantiasis filarien par exemple, la filaire n'agirait que comme un facteur mécanique ou toxique, en favorisant le développement de certains germes soit par l'irritation due à sa toxine, soit par la gêne apportée par sa présence à la circulation lymphatique.

Dans l'éléphantiasis classique, il existe des périodes latentes et des périodes d'accès fébrile, mais la lésion est toujours en voie de développement et ceci est dû à la stase qui s'aggrave sans cesse et fait aggraver à son tour l'éléphantiasis ; il s'agit donc d'un véritable cercle vicieux.

K. pense qu'il faut faire intervenir le *microbisme latent* qui, par ses toxines, contribue à cette aggravation continue de l'état éléphantiasique ; il s'agit donc d'une hyperplasie tissulaire en partie d'origine toxinique.

K. rappelle à ce propos les recherches bactériologiques de Castellani. Cet auteur dans l'éléphantiasis a pu mettre en évidence dans les tissus la présence de certaines variétés spéciales de streptocoques, qui ne se développent pas sur les milieux usuels comme l'agar simple, mais seulement sur certains milieux spéciaux : agar-sang, agar-trypsine, agar-créatinine, agar-acide urique, etc.

K. a eu l'occasion de faire des recherches sur une jeune fille de 19 ans qui, depuis des années, était atteinte d'un éléphantiasis des jambes survenu à la suite de poussées récidivantes de pyodermites, ce qui permettait à bon droit de suspecter une origine infectieuse. En ensemençant sur les terrains de Castellani le suc des tissus éléphantiasiques de cette malade obtenu par ponction pendant une période latente, il a pu réussir la culture d'une souche de staphylocoques, tandis que les ensemencements sur agar simple restaient stériles, ce qui semble bien démontrer une sensibilité spéciale des terrains de Castellani pour les pyogènes. Ce résultat est d'autant plus intéressant que Castellani, dans ses expériences, prélevait le matériel de culture pendant les accès fébriles, ce que K. n'a pas pu réaliser dans ses expériences parce que la malade, au cours de son observation, est restée apyrétique. BELGODERE.

Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Acrodermatite chronique atrophiante avec nodosités fibromateuses « primitives » juxta-articulaires et péri orbitaires. Les formations tumorales dans la maladie de Pick-Herxheimer, par SANNICANDRO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 1, février 1938, p. 1, 10 fig. Bibliographie.

Un des phénomènes morbides dont l'interprétation est particulièrement délicate et ardue au cours de la dermatite chronique atrophiante est l'apparition de *formations fibromateuses*, cutanées et sous cutanées. Si bien que l'on pourrait décrire, dans l'évolution de cette dermatose, non pas deux stades comme on le fait habituellement, mais trois : 1° infiltratif et inflammatoire ; 2° atrophique ; 3° prolifératif et productif.

S. a eu l'occasion d'observer un cas d'acrodermatite accompagné de ces productions fibreuses, avec cette particularité curieuse que les tumeurs ne siégeaient pas sur les zones cutanées atrophiques, mais sur la peau saine, à savoir : autour des articulations scapulo-humérales et autour de l'orbite gauche; un tel fait n'a encore jamais été signalé.

S. fait de ce cas une étude clinique et histologique; ces formations fibreuses étaient constituées par un tissu conjonctif dense, parsemé, çà et là, d'infiltrats cellulaires dans lesquels les éléments d'infiltration : lymphocytes, cellules plasmatiques, mastzellen, s'associaient entre eux de manière variable; quelques fibres élastiques pouvaient être constatées à la périphérie des infiltrats.

S. discute le diagnostic de ces tumeurs : nodosités juxta-articulaires de Jeanselme, sarcoïdes sous-cutanées, tuberculome fibreux hypodermique de Gougerot, nodosités goutteuses et calciques, fibroxanthosarcome des gaines tendineuses. Il montre qu'il est impossible de faire rentrer les tumeurs étudiées dans aucun des cadres précités. Aussi, étant donné que, au point de vue histologique, ces tumeurs présentent sinon une identité absolue, au moins une grande analogie avec certaines altérations qui ont été constatées sur un fragment de peau atrophique prélevé sur le dos de la main du malade, S. incline à penser que les tumeurs constatées, doivent être mises en rapport avec l'acrodermatite atrophique et qu'on peut les considérer comme un équivalent des formations fibreuses, cutanées et sous-cutanées, qui apparaissent à un stade avancé de la maladie, sur la peau qui est en proie à des phénomènes d'atrophie.

Leur pathogénie semble être plutôt inflammatoire que néoplasique. S. termine ce travail par une discussion sur la classification des formations tumorales observées dans la maladie de Pick. Il propose la classification suivante :

1° Nodosités fibromateuses *primitives*, faisant leur apparition sur une peau d'apparence normale.

2° Formations apparaissant sur la peau malade; ce groupe pouvant à son tour se subdiviser en : *a*) formations nodulaires infiltratives et inflammatoires du stade de début; *b*) formations fibromateuses, cutanées et sous-cutanées du stade atrophique.

3° Tumeurs vraies.

4° Formations nodulaires dégénératives.

Le cas rapporté appartient évidemment au premier groupe.

BELGODERE.

Quelques recherches de dermatologie et phytopathologie comparées, par A. FONTANA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 1, février 1938, p. 19, 17 fig. Bibliographie.

L'auteur rappelle une intéressante communication de Hoffmann en 1935 au Congrès de Dermatologie de Budapest, qui avait pour sujet : *Importance de la phylogénie et de la physiologie comparées de la peau pour approfondir les recherches dermatologiques.* L'auteur allemand

faisait ressortir les analogies de la mue des poils chez les animaux avec la mue des cheveux chez l'homme, de la chute de la peau ou de la carapace chez certains insectes ou crustacés avec la desquamation physiologique ou pathologique de la peau humaine, notamment à la suite de certaines intoxications, où l'on voit l'épiderme se détacher en larges lambeaux qui rappellent la « chemise » des vipères. Des analogies très suggestives ont été également constatées entre les maladies parasitaires de l'homme et des animaux.

Mais F. fait observer que ce n'est pas seulement dans le règne animal, mais aussi dans le règne végétal, que de semblables analogies peuvent être constatées. Il montre que les Traités de Phytopathologie se servent souvent d'expressions qui ont été empruntées à la pathologie de l'homme. On y relève des termes tels que : albinisme, apoplexie, gangrène sèche et humide, lèpre, morphée, tumeurs, tuberculose. Remarquons cependant que, à l'analogie des termes, ne correspond pas toujours l'analogie du processus pathologique. C'est ainsi que le terme « tuberculeux » sert à désigner des lésions qui n'ont rien de commun avec la tuberculose des animaux et où le bacille de Koch n'a rien à voir.

F. passe en revue un certain nombre de cas de pathologie végétale, montrant les caractères de ressemblance avec la pathologie humaine, notamment pour ce qui a trait aux « taches » occasionnées par les divers parasites végétaux ou animaux, ou encore pour ce qui concerne les « bulles », les « pustules ». Très intéressantes également sont les lésions occasionnées dans l'épaisseur des feuilles par les parasites « mineurs », c'est-à-dire ceux qui creusent dans l'épaisseur des tissus végétaux des cheminements. Là, il y a véritablement identité entre ces lésions et celles qui sont occasionnées chez l'homme par des parasites comme le sarcopte de la gale ou les Gastrophiles. De nombreuses figures de pathologie végétale très caractéristiques font comprendre ces analogies mieux que toute description. BELGODERE.

Recherches spodographiques sur la peau humaine normale, par G. RIVELLONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 1, février 1938, p. 31, 19 fig. Bibliographie.

L'incinération des coupes histologiques, ou micro-incinération, est un procédé qui a été introduit récemment dans le domaine de l'histologie. Il a deux buts principaux : 1° établir le « tableau des cendres » ou *spodogramme* (du grec *spodos*, cendre) appartenant aux éléments inorganiques qui participent à la structure du tissu ; 2° reconnaître histologiquement la localisation de ces substances inorganiques et, éventuellement, en reconnaître les modifications et les déplacements. Il s'agit donc d'un procédé d'histochimie, ou, plus exactement, d'histo-pathochimie.

L'auteur passe en revue les différentes recherches qui ont été effectuées précédemment dans ce domaine, et qui sont dues, notamment, à l'école de Lyon (Policard) et à celle de Basilea (Tschopp et Schultz-Brauns).

Il passe ensuite à l'exposé de ses recherches personnelles, dont il indi-

que la technique, qui nécessite de méticuleuses précautions. Ces recherches ont porté sur 15 régions cutanées et sur 25 sujets, répartis en 5 groupes, suivant l'âge et le sexe. Il est naturellement impossible d'entrer dans le détail de ces diverses expériences, dont il nous faut nous borner à rapporter les conclusions :

1° La technique de la fixation dans l'alcool et de l'inclusion dans la paraffine donne, dans la spodographie, des résultats excellents et peut-être considérée. actuellement, comme la méthode d'élection, d'autant plus qu'elle est la plus souple et la plus exacte, ne déterminant qu'une dispersion négligeable des substances inorganiques.

2° L'élément le plus facile à apprécier dans les spodogrammes de peau humaine normale est la quantité du résidu minéral qui, d'une manière générale, peut être considéré comme en rapport direct avec l'épaisseur que la peau atteint dans les différentes régions du corps.

3° Pour ce qui concerne la distribution des cendres, il résulte des recherches effectuées qu'une technique précise permet la conservation exacte de l'architecture de la peau et de ses diverses couches.

4° La couleur des cendres est l'élément dont l'appréciation est la plus difficile et incertaine : celle-ci varie quelque peu dans les différentes couches de la peau et on peut admettre qu'elle dépend de la quantité ou de la proportion variable des substances inorganiques présentes dans les différentes couches et, aussi, d'une densité diverse des cendres.

5° L'aspect des cendres est granuleux dans l'épiderme, lisse et compact dans le derme : dans les divers spodogrammes effectués il n'existait pas de différence en rapport avec le sexe et l'âge.

6° Il n'est pas possible, au sens absolu du mot, de fixer pour chaque région cutanée un tableau spodographique caractéristique, parce que les tableaux des cendres sont en relation directe avec les dispositions morphologiques qui varient d'un sujet à l'autre, même dans chacune des régions.

7° L'examen comparatif des spodogrammes des deux sexes ne permet pas de relever des différences de quelqu'importance, mais seulement de légères variations, en rapport avec les particularités morphologiques propres de l'homme et de la femme, qui existent dans certaines régions déterminées.

8° Des différences entre les spodogrammes cutanés de sujets d'âge différent peuvent être relevées, soit au point de vue de la quantité du résidu minéral qui est plus abondant chez les sujets qui ont dépassé l'âge de 55 ans que chez les sujets plus jeunes (sauf pour le tissu sous-cutané), soit au point de vue de la couleur des cendres, qui, chez les vieillards, a une tonalité assez sensiblement plus claire dans toutes les couches de la peau, mais particulièrement dans le derme.

L'auteur déclare qu'il a voulu simplement se borner à apporter une contribution dans une voie toute nouvelle, et surtout attirer l'attention sur cette nouvelle méthode encore peu répandue et qui mérite d'être approfondie car ce sont seulement des recherches effectuées sur un grand

nombre de sujets qui pourront donner des résultats dignes de considération et utilisables dans le domaine de la pathologie en général.

Belgodere.

Nouvelles observations et recherches sur la diphtérie cutanée, par G. Santori et G. Labranca. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 79, fasc. 1, février 1938, p. 75, 8 fig.

Après avoir développé quelques considérations générales sur l'importance de la diphtérie cutanée qui est considérée comme une localisation rare, mais qui serait peut-être moins rare, si elle était recherchée avec plus d'attention, les auteurs passent à l'exposé de sept cas qu'ils ont pu observer dans un espace de temps assez court, ce qui semble bien montrer que l'affection est plus fréquente qu'on ne le croit.

Ces sept cas ont fait l'objet d'une étude approfondie, clinique, histologique et bactériologique. Il s'agissait de sept enfants dont l'âge variait de quelques semaines à dix ans et ces sept cas se sont rencontrés dans un espace de cinq mois. Au point de vue morphologique ces enfants ont présenté toutes les principales variétés de diphtérie cutanée, isolées ou diversement combinées entre elles même chez un même sujet, c'est-à-dire : des formes ulcéreuses et ulcéro-gangréneuses, impétiginoïdes, eczématoïdes, pseudo-membraneuses. Sièges préférés mais non exclusifs : les régions des plis. Le plus souvent on ne constatait pas de localisations concomitantes sur les muqueuses.

Le second des cas étudiés mérite une mention particulière, car la maladie évolua rapidement vers une issue fatale. A l'autopsie, on put démontrer que la cause de la mort était une myocardite aiguë qui, à l'examen histologique, se présentait avec les caractères typiques de la myocardite diphtérique. Dans ce cas, en outre, on a pu étudier histologiquement les foyers cutanés de type ulcéro-gangréneux, impétiginoïde et eczématoïde ; pour ce dernier type, les constatations faites par les auteurs sont les premières qui aient jusqu'à présent été rapportées dans la littérature.

Au point de vue bactériologique, dans tous les sept cas étudiés on a pu démontrer avec certitude la présence de bacilles diphtériques typiques et virulents ; de chacune des souches isolées on a pu étudier les différents caractères morphologiques, tinctoriaux, culturaux, biochimiques et biologiques. En se basant sur cette étude clinique, biologique et bactériologique des cas observés on peut estimer comme sûrement établie l'action pathogène du bacille diphtérique dans la production des lésions cutanées profondes à type ulcéreux et ulcéro-gangréneux et même de celles à type impétigineux. Pour ce qui concerne l'interprétation des formes eczématoïdes et surtout de celles à évolution chronique, l'étiologie diphtérique ne semble pas toujours appuyée par des arguments suffisamment solides et quelque réserve doit être faite au sujet de ces variétés.

Belgodere.

Influence des excitations mécaniques et chimiques sur la provocabilité du pomphus dans les cas d'urticaire a frigore, par D. Kenedy. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 79, fasc. 1, février 1938, p. 99, 3 fig. Bibliographie.

Le phénomène mécanique qui fait l'objet de ce travail a été constaté par l'auteur sur trois des quatre cas d'urticaire *a frigore* qui se sont rencontrés en peu de temps à la Clinique de Budapest, et il en conclut que ce phénomène fait partie du tableau clinique de l'urticaire *a frigore*.

Ce phénomène consiste en ceci que, dans les cas d'urticaire *a frigore* « par contact », le pomphus peut toujours être obtenu lorsque l'action du froid a été précédée d'une excitation mécanique.

L'intervalle entre l'excitation mécanique et l'action du froid peut être prolongé jusqu'à trois heures. A ce fait succède une extension notable de la surface œdémateuse ; cette extension ne se produit pas par diffusion mais par une apparition simultanée sur toute la surface. Un comportement analogue peut être constaté en remplaçant l'excitation mécanique par une excitation chimique urticarigène (injections intracutanées d'histamine ou de morphine).

L'auteur estime que l'urticaire *a frigore* appartient à la catégorie des maladies allergiques et montre que la théorie vasculo-nerveuse de Perutz (hypersensibilité des thermo-récepteurs) n'est pas fondée.

En se basant sur ces expériences, l'auteur croit pouvoir admettre que, à la suite d'excitations mécaniques, ou chimiques urticarigènes, il se produit une augmentation de la substance H qui se diffuse dans les régions avoisinantes sans produire de manifestations cliniques, mais, cette substance venant à participer à une réaction allergique ultérieure (réaction antigène réagine du froid) favorise la manifestation clinique de la réaction allergique inflammatoire. Cette hypothèse, d'après l'auteur, pourrait être étendue également aux cas d'urticaire provoquée et d'urticaire factice. Belgodere.

Recherches sur les cuti-réactions ionophorétiques, par E. Kocsard. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. 79, fasc. 1, février 1938, p. 117.

Sellei et Fenyö ont introduit en dermatologie une nouvelle méthode d'exploration de la réactivité cutanée : la cuti-réaction ionophorétique avec des hormones et des alcaloïdes. Par leur sensibilité, par l'uniformité de l'excitation, ces cuti-réactions méritent d'être substituées aux méthodes communes de cuti-réaction traumatico-chimique (scarifications, injections intradermiques) dans lesquelles l'effet traumatique et l'effet chimique, susceptibles de varier d'une fois à l'autre, interviennent en des sens divers sur le résultat de l'épreuve.

Ces cuti-réactions ionophorétiques peuvent être : *a*) érythémateuses ; *b*) ortiées (type morphinique) ; *c*) anémiques (type adrénalinique) ; *d*) érythémateuses avec taches anémiques.

D'après une expérience de Sellei, le sérum du sang d'un sujet, soumis

à l'ionophorèse adrénalinique, est capable, pendant plusieurs jours, de provoquer par application ionophorétique, une réaction adrénalo-simili, soit sur le sujet lui-même, soit sur d'autres sujets. L'introduction parentérale d'adrénaline exerce sur le sang un effet semblable, mais moins prononcé.

Après ionophorèse adrénalinique, l'ionophorèse morphinique provoque une réaction anémique adrénalo-simili, au lieu de la réaction érythémateuse habituelle. Cette diminution de la sensibilité morphinique est au contraire précédée d'une augmentation de cette sensibilité d'après les expériences de Sellei. On constate des effets semblables avec l'introduction d'adrénaline par la voie parentérale, mais moins prononcés.

Telles sont, d'une manière générale, les notions qui ont pu être établies par les expériences de Sellei. L'auteur a entrepris des recherches personnelles de contrôle qui ont porté sur une cinquantaine de sujets, les uns normaux, les autres atteints de dermatoses et ces recherches ont confirmé pleinement les résultats obtenus par Sellei ; elles lui permettent d'affirmer que l'ionophorèse morphinique, opportunément répétée, peut être utilisée pour vérifier la durée du déséquilibre de la réactivité cutanée produite par l'ionophorèse adrénalinique. Un tel déséquilibre, autant qu'il a été possible de le vérifier, peut être obtenu avec des doses minimes d'adrénaline, telles qu'elles sont incapables d'exercer une influence sur la pression vasculaire et sur l'état vago-sympathique.

L'auteur a obtenu également des altérations de l'ionoréaction morphinique par administration parentérale de pituitrine et de thyroxine, mais le petit nombre d'épreuves effectuées ne lui permet pas de formuler pour ces substances des conclusions définitives, d'autant plus que les variations provoquées par de telles substances étaient à peine sensibles.

L'auteur croit qu'il serait intéressant par des expériences ultérieures de déterminer l'efficacité de l'adrénaline par la voie ionophorétique, dans cette catégorie de maladie pour le traitement desquelles l'administration de cette substance est considérée comme utile par d'autres voies (urticaire, pemphigus, asthme, psoriasis, etc.). Il serait aussi intéressant d'étudier si l'ionophorèse adrénalinique peut provoquer les mêmes effets généraux que l'on obtient avec les voies d'introduction en usage jusqu'à présent (sudation, effets de la pupille, sur la rate, sur la pigmentogenèse cutanée, sur la glycémie, etc.).

Dans sept cas d'eczéma aigu, l'auteur a constaté une diminution de la sensibilité cutanée vis-à-vis de la morphine, dans quatre cas chroniques, il y avait au contraire une augmentation.

Un autre résultat intéressant a été le suivant : un jour après l'administration intraveineuse de calcium (sous forme de gluconate de Ca) il a été constaté une diminution de l'effet urticant de la morphine ; mais après 48 heures, la cuti-réaction morphinique était retournée à la normale.

Enfin, dans les cas où l'on réussit à montrer que le déséquilibre

humoral provoqué par l'ionophorèse adrénalinique est lié à l'état d'activité sécrétoire de la capsule surrénale, cette méthode pourrait constituer un procédé biologique très utile et très sensible pour l'exploration fonctionnelle de cette glande endocrine. BELGODERE.

Sur l'action antidote des extraits hépatiques intégraux et des amino-acides vis-à-vis des arsénobenzols. Observations cliniques et recherches expérimentales, par SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 1, février 1938, p. 133. Bibliographie.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 66 sujets atteints de syphilis récente. Sur ces malades on éprouva l'aptitude à atténuer les actions toxiques arsénobenzoliques de trois sortes de préparations : les extraits hépatiques totaux ; les hépato-amines (ou solutions d'amino-acides hépatiques) et les solutions de glycocolle à 4 o/o.

Dans ce but il fut procédé à des observations cliniques méthodiques et à des déterminations systématiques de l'élimination rénale quotidienne de coproporphyrine chez les sujets étudiés, recherches faites par la méthode photofluorimétrique. Les recherches sur l'élimination de la coproporphyrine furent instituées en prenant pour base une série de données recueillies et publiées précédemment, relatives au métabolisme du pigment chez les syphilitiques traités par les cycles usuels d'arsénobenzol dissous dans l'eau. Les sujets étudiés étaient, en partie, nouveaux aux traitements par l'arsénobenzol, tandis que d'autres étaient déjà connus comme intolérants à ces médicaments.

L'aptitude des hépato-amines à modérer la toxicité des arsénobenzols, appréciée au point de vue de la clinique, se montra limitée ; on peut en dire autant des solutions de glycocolle. Plus évidente, souvent notable, fut par contre l'action antidote des extraits hépatiques intégraux employés, soit seuls, soit avec le complément de l'hépatothérapie par la bouche.

L'emploi des hépato-amines comme solvants du néo-Jacol, chez des sujets syphilitiques *nouveaux* aux traitements arsénobenzoliques n'empêcha pas la manifestation d'incidents, même graves ; les cycles pratiqués avec le néo-Jacol en solution dans l'hépato amine furent il est vrai conduits chez ces sujets avec un rythme intense, au moyen d'injections pratiquées tous les deux ou au plus tous les trois jours. Les inconvénients qui se sont manifestés peuvent sans doute être en partie attribués à une « mauvaise série », mais c'est le facteur « intensité du traitement » qui semble avoir joué un rôle prépondérant, ainsi que des contrôles appropriés ont permis de le vérifier. Des tentatives analogues de traitement à hautes doses ne furent pas répétées dans les recherches suivantes.

Chez les sujets *intolérants*, l'emploi des hépato-amines a montré un effet partiel dans un cas, bon, mais transitoire dans un autre, favorable dans un troisième ; chez cinq autres, l'action antidote fit défaut. Des contrôles méthodiques, cliniques et sérologiques ont permis de constater

que les traitements arsénobenzoliques à très fortes doses et intensités ne sont pas rationnels : en effet le processus de régression des manifestations morbides et des réactions sérologiques n'évolue pas différemment de ce que l'on peut constater en moyenne chez les sujets soumis aux cycles de traitements usuels comme rythme et comme dosage.

Les résultats consécutifs à l'emploi du *glycocolle* à 4 o/o comme solvant des arsénobenzols furent comparables à ceux qui ont été constatés avec les hépato-amines. Chez les sujets *neufs* vis-à-vis du traitement, on eut bien à se plaindre de quelques inconvénients minimes (deux fois élévation thermique, une fois un exanthème, une fois des vomissements) mais ici, il faut tenir compte du rythme du traitement très différent de celui qui a été observé avec les hépato-amines et aussi peut-être de cette circonstance que, avec la méthode de Bénech, les arsénobenzols ne sont pas introduits à fortes concentrations comme dans la méthode de Rebaudi qui a été suivie dans la série précédente. Chez les sujets *intolérants*, les résultats furent quelque peu meilleurs qu'avec les hépato-amines mais les différences légères qui ont été observées peuvent aussi bien être mises sur le compte du hasard.

Avec l'*opothérapie hépatique* au moyen d'extraits utilisés par la voie parentérale en certains cas associée à la voie buccale, on obtint des résultats excellents. Chez les sujets *neufs*, les inconvénients furent négligeables (deux fois, légère hyperthermie à la première injection) mais ce qui est plus important, dans les cas d'*intolérance démontrée* il fut donné de constater la suppression des troubles, ou tout au moins une atténuation suffisante pour permettre de poursuivre et de compléter le cycle thérapeutique, bien que, parfois, à doses réduites.

Pour ce qui concerne l'étude de la *coproporphyrinurie*, elle fut toujours effectuée sur des sujets *neufs* vis-à-vis du traitement. Chez chacun de ces sujets, le moyen antitoxique employé tour à tour pour la recherche (extrait hépatique, ou glycocolle, ou hépato-amine) ne fut pas mis en action de suite, dès le début de la période de soins, mais seulement alors que déjà avaient été pratiquées 4 à 5 injections de néo-Jacol suivant les normes habituelles, en solution aqueuse. Ceci afin d'éprouver la tolérance vis-à-vis du remède et de recueillir un ensemble de données suffisant sur l'importance et sur les caractères individuels de la porphyrinurie provoquée par l'arsénobenzol en soi et par soi, chez chaque sujet considéré en particulier. Dans tous les cas (y compris ceux pour lesquels on fit usage des hépato-amines) soit dans la seconde (arsénobenzol + substance antitoxique) les injections furent pratiquées aux intervalles usuels (5 à 6 jours).

Par l'emploi des *extraits hépatiques intégraux* la coproporphyrinurie provoquée par les arsénobenzols montra une chute graduelle et progressive jusqu'à rejoindre parfois les taux physiologiques particuliers du sujet considéré. C'est-à-dire que, finalement, on parvint à annuler cet excédent de porphynurie sur les quantités physiologiques qui est liée à l'action toxique des arsénobenzols.

Au contraire, aussi bien avec les hépato-amines qu'avec le glycocolle on ne constata pas de modifications dignes de mention de la coproporphyrinurie arsénobenzolique, laquelle évolua presque sans modification suivant le rythme particulier de chaque sujet considéré.

Donc on voit que l'action antidote sur les symptômes toxiques, et l'activité modératrice sur la coproporphyrinurie, exercée par les extraits hépatiques sont liées par un parallélisme significatif.

Vraisemblablement, l'hépatothérapie agit surtout sur la cellule hépatique au moyen d'un mécanisme protecteur, dont l'existence est démontrée par la présence dans cette cellule d'un contenu normal de glycogène et révélé en outre par la réduction de la coproporphyrinurie mise en évidence par les recherches de l'auteur. Outre que sur la cellule hépatique, les extraits agissent probablement aussi sur la moelle osseuse où ils exerceraient une régulation du processus formateur des hématies et de la synthèse hémoglobinique à siège érythroblastique. Ces actions, qui peut-être peuvent être rapportées au « principe actif anti-anémique » et au complexe vitaminique B^2, contenus dans l'extrait utilisé, et qui précisément sont en mesure d'influencer, non seulement le foie, mais aussi la moelle osseuse, auraient comme résultat final une réduction de la composante hémocathérétique de la porphyrinurie arsénobenzolique et une production moindre de porphyrine endogène de la part des érythroblastes.

Une explication vraisemblable de l'action différente exercée par les amino-acides, tant sur les symptômes cliniques toxiques que sur la coproporphyrinurie par l'arsénobenzol peut être envisagée en songeant que, dans les hépato-amines et dans les solutions de glycocolle, il n'existe pas certaines substances thérapeutiques qui sont au contraire présentes dans les extraits hépatiques totaux, par exemple le principe antianémique et la vitamine B^2. Les propriétés générales antitoxiques attribuées aux amino-acides et l'aptitude présumée de ceux-ci de fixer les substances toxiques pour en faciliter l'élimination, se montreraient d'après les recherches effectuées par l'auteur insuffisantes à agir dans le cas particulier de la toxicose arsénobenzolique. BELGODERE.

A propos d'un cas clinique de syphilis hépatique congénitale tardive à symptomatologie de cholécystite, par F. SEBASTIANI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 1, février 1938, p. 171, ■ fig. Bibliographie.

L'auteur développe des considérations générales sur la syphilis du foie congénitale ou acquise, il en étudie les différentes formes cliniques, montre les difficultés très fréquentes du diagnostic qui, souvent, ne peut pas être établi d'une manière certaine par les symptômes hépatiques proprement dits, mais par des signes collatéraux, par des antécédents, personnels ou héréditaires, par la coexistence d'autres signes de syphilis, par l'examen sérologique, par le traitement d'épreuve.

Il rapporte ensuite un cas personnel, observé chez une femme de

38 ans, qui, pendant de longs mois, souffrit de troubles hépatiques qui avaient altéré gravement son état général. Rien, dans l'examen de cette femme, ne pouvait faire soupçonner la syphilis ; il n'y avait aucun antécédent personnel, la réaction de Bordet-Wassermann était négative ; le seul fait qui aurait pu orienter le diagnostic vers la syphilis était que la mère de la malade avait eu plusieurs fausses couches. Les symptômes observés réalisaient tout le cortège symptomatique d'une cholécystite classique, probablement calculeuse, de sorte qu'une intervention chirurgicale fut décidée. Celle-ci montra qu'il n'y avait pas de calculs et qu'il y avait aussi intégrité complète des voies biliaires. Par contre, on constatait, dans l'épaisseur du lobe gauche du foie, la présence d'une tumeur de la grosseur d'une mandarine. Sur la face supérieure du lobe droit, très superficiellement, il y avait une autre tumeur plus petite dont on put faire l'ablation pour examen histologique. Celui-ci montra qu'il s'agissait d'un granulome, constitué par des cellules monocytaires histiocytaires et plasmatiques.

Ce granulome du foie était, selon toute vraisemblance, de nature luétique et, fait curieux, la réaction de Bordet-Wassermann ayant été répétée, se montra cette fois fortement positive. De tels changements ont été déjà signalés, à la suite de la narcose par l'éther ou le chloroforme.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une cholécystite aiguë syphilitique due à la syphilis héréditaire. BELGODERE.

International Journal of Leprosy (Manila).

De la valeur thérapeutique d'un sérum antilépreux ; quatrième série de faits recueillis en Colombie et au Venezuela (A fourth orientation on the therapeutic value of an antileprosy serum in Colombia and Venezuela), par REENSTIERNA. *International Journal of Leprosy*, vol. 6, nº 1, janvier-mars 1938, p. 77, 12 fig.

R. a poursuivi l'étude d'un sérum antilépreux qui fut l'objet d'une communication à l'Académie des Sciences en 1933. Il s'agit d'un sérum de mouton ayant reçu des doses croissantes de culture de Kedrowski et de culture de Reenstierna et traité par le toluol.

51 lépreux furent traités en Colombie et au Venezuela avec des résultats très encourageants. On a observé la cicatrisation des lésions ulcéreuses, l'affaissement des nodules, l'apaisement des névralgies, le retour de la sensibilité dans des régions anesthésiques, le retour de la motilité des paupières ou des doigts paralysés. Simultanément, on notait le retour de l'appétit, du sommeil et l'amélioration de l'état général.

Si dans tous les cas l'action a été rapide et favorable, il ne peut être question de guérison qu'aucun sérum n'est capable de réaliser dans une infection chronique. S. FERNET.

Acta Chirurgica Scandinavica (Stockholm).

Contribution à l'étude anatomo pathologique et de la pathogenèse de la lymphogranulomatose isolée de l'intestin grêle (Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der isolierten Dünndarmlymphogranulomatose), par L. Efskind. *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. **20**, fasc. 4-5, 1938, p. 318, 3 fig.

L'auteur apporte les observations détaillées avec examens anatomo-pathologiques de deux cas de lymphogranulomatose maligne à localisation unique à l'intestin grêle chez deux hommes de 56 à 60 ans. Les symptômes cliniques étant mal définis, il fut impossible de faire le diagnostic du vivant des malades. Les symptômes principaux sont les diarrhées qui conduisent rapidement à un état cachectique ; la péritonite ; les perforations et les hémorragies sont fréquentes et très souvent mortelles. La durée de la survie, à partir du début des accidents, fut dans les cas de l'auteur de 9 mois en moyenne.

Le processus qui débute dans la muqueuse et la sous-muqueuse de l'intestin s'étend de là, par la voie lymphatique, vers les ganglions mésentériques. Il est très probable que l'infection se produit par voie entérale, de sorte que l'affection intestinale jointe à l'infiltration des ganglions régionaux représente dans ces cas-là le « complexe primitif » de la maladie. Ce caractère fait placer la lymphogranulomatose maligne dans la même classe que d'autres maladies infectieuses et parle très nettement contre l'hypothèse qui voit dans la lymphogranulomatose une maladie de « système » avec des foyers primitifs multiples au sein de l'appareil lymphatique. Olga Eliascheff.

Bulletin de la Société turque de Médecine (Istanbul).

Un cas de poïkilodermie à plaque unique compliquée de gomme syphilitique avec dégénérescence néoplasique, par R. Abimelek. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, n° 10, 1937, pp. 302-311.

Le titre caractérise le cas présenté. A relever ici le fait intéressant que l'association du cancer avec le processus syphilitique pouvait se constater à l'examen des coupes histologiques. Deux photos et quatre coupes microphotographiques illustrent le texte. R. Abimelek.

Un cas de sodoku, par O. S. Celik. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, n° 10, 1937, pp. 312-313.

10 jours après la morsure des mains par un rat, gonflement de celles-ci accompagné de rougeur et d'un état de prostration très prononcé : fièvre, adénopathie, plaques érythémateuses à la poitrine. L'hémoculture, le Widal ainsi que le Wassermann étaient négatifs. Globules blancs dans le sang 5.000, viscosité sanguine 90 millimètres à la première, 110 millimètres à la seconde heure. Urée dans le sang 0,78 par litre. La recherche

des spirilles a été infructueuse de même que l'inoculation de 2 centimètres cubes de sang dans le péritoine de deux cobayes. Deux injections de néosalvarsan — 0,15 et 0,45 — ont suffi à ramener la température à la normale. R. ABIMELEK.

Le botryomycome (botryome) en Turquie, par O. N. EREN et I. S. AKSEL. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, n° 10, 1937, pp. 313-322.

Des trois observations étudiées cliniquement et histologiquement, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Les botryocoques, malgré leurs caractères identiques aux staphylocoques dorés, engendrent une maladie spéciale ;

2° Cette maladie se manifeste chez l'homme sous forme de tumeurs inflammatoires nommées botryomycomes allant de la grosseur d'un millet à celle d'un pois et siégeant souvent sous les muqueuses internes, de préférence à la bouche ;

3° A la phase initiale, la lésion histologique consiste en une prolifération épithéliale. Par la suite, le tissu inflammatoire prend le dessus ;

4° La surface de la tumeur est recouverte d'une matière gélatino-fibrineuse. Ce même aspect se voit autour des botryocoques ensemencés dans du bouillon ;

5° La maladie est inoculable aux animaux de laboratoire et spécialement aux cobayes, surtout par voie de scarification ;

6° Bien qu'elle guérisse spontanément, la diathermo-coagulation est la méthode de traitement la plus pratique ;

7° Les auteurs sont enclins, d'accord avec Rafello, à donner la préférence à la dénomination de botryome au lieu et place de botryomycome.

R. ABIMELEK.

A propos d'un cas de pemphigus vulgaire malin traité par la germanine, par R. ABIMELEK. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, 1938, n° 1, pp. 23-29.

Après un exposé succinct du traitement du pemphigus en général et de son traitement par la germanine en particulier, l'auteur relate un cas traité par une dose globale de 12 gr. 24 de germanine répartie en injections intramusculaires de 1 gramme chaque 5 jours. Cette cure de germanine a eu une action favorable sur l'éruption bulleuse, mais n'a pas été à même de guérir le malade et d'empêcher une récidive fatale.

R. ABIMELEK.

L'importance de la radiographie des os de la jambe dans le diagnostic différentiel des ulcères syphilitiques et variqueux, par O. N. EREN. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, 1938, n° 1, pp. 36 40.

Surtout au début les caractères différentiels des ulcères variqueux ou syphilitiques des jambes, permettent ordinairement de poser un diagnostic exact. Mais lorsque les ulcères datent de longtemps et perdent

une grande partie de leurs caractères morphologiques, lorsque les réactions biologiques du sang restent muettes et surtout lorsque les deux affections s'associent chez le même sujet, le diagnostic devient difficile et hésitant. C'est alors que la constatation radiologique des modifications osseuses rend un service inappréciable pour trancher la question.

L'auteur relate deux observations montrant clairement l'intérêt des radiographies osseuses dans le diagnostic des ulcères de jambe.

Le premier cas a trait à un villageois âgé de 32 ans, atteint d'une ulcération de la jambe gauche depuis 6 ans. Pas de syphilis dans ses antécédents, le Wassermann dans le sang est négatif. La radiographie des os de la jambe montre sur les diaphyses du tibia et du péroné de l'hypertrophie, une opacité exagérée et des irrégularités des contours. Le traitement spécifique amène au bout d'un mois la cicatrisation des 4/5 de l'ulcère.

Le second cas concerne un villageois âgé de 36 ans, atteint depuis 10 ans d'ulcérations de la jambe gauche. Ici aussi la syphilis est ignorée et le Wassermann du sang se montre négatif.

La radiographie décèle sur les deux os de la jambe l'épaississement du périoste, une augmentation de l'opacité et de l'irrégularité des bords des os.

Un traitement spécifique intense qui ne date que d'une semaine seulement a suffi à déterger les croûtes et à donner aux ulcères un aspect moins mauvais. A noter chez ce dernier malade la positivité du Wassermann après la réactivation par le traitement. R. Abimelek.

Etude clinique et histologique d'un bouton d'Orient probablement autochtone, par N. O. Eren. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, 1938, nº 2, pp. 70-75.

Le malade originaire de Nevchéhir se trouve à Stamboul depuis 18 mois. Le bouton sur sa joue droite a fait son apparition il y a 3 mois, c'est-à-dire 15 mois après son arrivée.

L'examen microscopique a décelé des *leishmania* dans les bourgeons sous la croûte formée après une coagulation diathermique. L'examen histologique révèle une infiltration franchement tuberculoïde, constituée par des lymphocytes, quelques éosinophiles et de rares cellules de Langhans.

Même s'il n'était pas autochtone, le cas n'en est pas moins intéressant par sa longue période d'incubation d'une année et demie.

R. Abimelek.

Lupus tuberculeux implanté sur un bouton d'Orient, par N. O. Eren. *Bulletin de la Société turque de Médecine*, 1938, nº 2, pp. 75-76.

La lésion chez un garçonnet de 12 ans a débuté sur la joue droite, à Siirt, par un bouton d'Orient typique. Elle continue à évoluer depuis 3 ans.

Exception faite de quelques ganglions calcifiés, rien à relever cliniquement ni radiologiquement.

La première injection de myochrysine a déclenché une éruption scarlatiniforme avec fièvre jusqu'à 39°. R. ABIMELEK.

El Siglo Ilustrado (Montevideo).

Sclérodermie et glande parathyroïde (Esclérodermia y glandula paratiroides), par V. C. PAULLIER. *El Siglo Ilustrado*, p. 1.

La parathyroïde intervient pour déterminer la métamorphose du tissu conjonctif et la fixation du calcium qui caractérisent les lésions sclérodermiques.

La calcémie est généralement diminuée. Lorsqu'elle est normale ou élevée on doit conclure à l'association de troubles portant sur d'autres glandes endocrines. En particulier l'insuffisance parathyroïdienne peut être masquée par une hypercalcémie d'origine splénique.

Des modifications du système nerveux végétatif sont corrélatives de l'insuffisance parathyroïdienne. La disparition de la sclérodermie sous l'influence d'un traitement parathyroïdien donnerait la preuve de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection. J. MARGAROT.

L'étiologie et la pathogénie de l'eczématide de Darier (La etiologia y patogenia del eczematide de Darier), par V. C. PAULLIER. *El Siglo Ilustrado*, p. 3.

L'auteur rappelle qu'il a présenté au 3e Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie tenu à Buenos-Aires en juillet 1926 un travail qu'il a intitulé « L'eczématide symptôme d'anaphylaxie ». Un deuxième travail « L'origine anaphylactique de l'eczématide de Darier » a été publié par lui dans les *Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo* en mars 1929.

Se basant sur ces publications, l'auteur revendique la priorité de la réalisation expérimentale des eczématides et de la démonstration de leur origine anaphylactique ou allergique. J. MARGAROT.

LIVRES NOUVEAUX

Leçons de Dermatologie, par L. Spillmann, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy. Imprimerie Georges Thomas, à Nancy, 1938.

Les étudiants sont tenus de faire un stage de dermatologie. Il est et ne saurait être que court, les études médicales ne pouvant durer toute une vie. Les étudiants sont en général assez dépaysés et il faut, en peu de temps, qu'on me permette cette expression, les déniaiser et faire qu'ils sachent reconnaître les affections cutanées les plus communes, qu'ils évitent les grandes erreurs de diagnostic, qu'ils comprennent les lésions anatomiques qui conditionnent les modalités cliniques, qu'ils apprennent enfin à ne pas aggraver les maladies par des traitements intempestifs et, si possible, à les guérir Il est dangereux de se fier au hasard des visites hospitalières ou des salles de consultation. On risquerait ainsi d'arriver à la fin d'un court stage sans avoir vu un cas de lichen plan ou de pityriasis rosé. Il faut donc faire les leçons selon un plan systématique, montrer les malades correspondants ou, à leur défaut moulages ou photographies, esquisser un schéma anatomo-pathologique.

C'est ce que fait le professeur Spillmann. Il vient de réunir ses leçons en un volume qui est le modèle du genre. L'enseignement verbal pénètre peut-être davantage les esprits sur le moment. Il est cependant indispensable que le livre le complète, le précise, le répète. Or les livres de Dermatologie actuels sont pour la plupart trop longs, trop complets pour les étudiants, et trop chers. Celui-ci est court, simple, parfaitement illustré, dépouillé de développements pathogéniques, adapté en somme à son objet. Je dois signaler les schémas anatomo-pathologiques qui sont, je crois, une innovation. Chacun forme une diptyque. Le panneau de gauche représente une coupe de peau normale, celui de droite une coupe de la maladie étudiée. C'est la clarté et la perfection même. On voudrait avoir écrit ce livre qui est appelé à rendre de grands services.

Clément Simon.

L'anatomie pathologique moderne. Son évolution. Ses tendances, par J. Watrin, professeur à la Faculté de Médecine de Nancy.

Tel est le titre donné par le nouveau professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Nancy à sa leçon inaugurale. Les lecteurs de ces *Annales* se réjouiront de la nomination de J. Watrin à cette chaire magistrale car il est un des savants dont les travaux font le plus d'honneur à la dermatologie française. D'abord orienté vers l'anatomie

descriptive, agrégé d'anatomie et d'embryologie, il étudie ensuite l'histologie avec Collin. Il est déjà un jeune savant lorsqu'il aborde la Clinique générale d'abord, ensuite la dermatologie avec Spillmann. Comment, fort d'une telle formation, ne peut-il pas y exceller ?

La leçon inaugurale de J. Watrin est à lire et à méditer. Après un aperçu historique que la circonstance imposait surtout devant des étudiants, il s'applique, et c'est la partie originale et « magistrale » de cette leçon, à répondre aux critiques qui sont faites depuis quelque temps à l'anatomie pathologique. On sait que la médecine moderne fait un effort pour devenir plus physiologique, qu'elle accorde une place sans cesse accrue aux troubles fonctionnels. Cette tendance prenait naguère corps solide et forme brillante dans une autre leçon inaugurale, celle d'Abrami. Jamais une orientation nouvelle, un élan nouveau ne se produit sans brûler quelques divinités jusque-là adorées. On trouve que trop de temps est accordé à l'anatomie descriptive, qui a pourtant formé tant de prestigieux chirurgiens, on reproche à l'anatomie d'être une science de la mort. Elle ne constate et ne décrit que les lésions ultimes ; tout ce qui est fonctionnel, tout ce qui est dynamique lui échappe. J. Watrin range tous ces griefs sous trois chefs et y répond victorieusement.

Il n'est pas exact que l'anatomie pathologique soit la science de la mort. La biopsie, depuis Besnier créateur de la chose et du nom, permet d'étudier les tissus vivants. Les prélèvements, au début uniquement cutanés, se font maintenant sur la plupart des viscères, chirurgicalement ou par ponction.

Il n'est pas exact que l'anatomie pathologique n'étudie que le stade terminal de la maladie. J. Watrin le démontre par l'histoire de la classification des affections du tissu réticulo-endothélial due en grande partie à deux anatomo-pathologistes, Ribbert et surtout Aschoff ; par l'histoire des cryptoleucémies dépistées même avant leurs manifestations cliniques par la ponction de la rate ou de la moelle osseuse. Cette constatation ne réduit-elle pas à néant certaines affirmations selon lesquelles les troubles fonctionnels précéderaient la lésion.

On se presse trop de dire qu'il existe des maladies *sine materia*. En réalité il s'agit d'une insuffisance de nos moyens d'investigation. Il faut lire l'argumentation de J. Watrin et les exemples qu'il cite. Pour lui c'est encore l'histopathologiste qui est le mieux armé pour déceler une maladie avant même qu'elle se déclare. « Quand il sera en possession de méthodes microtechniques qui permettront de saisir les premières modifications des organites de la cellule et les perturbations parallèles de leur chimisme, il est certain que les maladies dites fonctionnelles : maladies de la nutrition, troubles du métabolisme, maladies de déséquilibre, y compris les troubles psychiques et sensoriels, rentreront dans le cadre des maladies lésionnelles ».

Mais pour atteindre un but si enviable, il faut que l'anatomie pathologique devienne expérimentale, qu'elle associe l'esprit de Morgagni à

celui de Claude Bernard. Ch. Nicolle n'a-t-il pas écrit que les problèmes médicaux qui demeurent obscurs sont ceux qui échappent à l'expérimentation ? Clément Simon.

Le rôle des affections gingivo-dentaires en pathologie cutanée. Travail du Service de Stomatologie de l'Hôpital Saint Louis, par J. Deliberos. Librairie Le François, 91, boulevard Saint-Germain, Paris, 1937.

Ce travail est le fruit d'observations faites par l'auteur durant les trois années où il a assisté le docteur Dechaume dans son service de Stomatologie à l'Hôpital Saint-Louis. Il a voulu élucider le bien-fondé de certaines théories, nées surtout en Amérique, qui font jouer un rôle important aux lésions gingivo-dentaires dans la production ou l'évolution de certaines dermatoses, par le mécanisme, déjà invoqué par Jacquet, du réflexe (pelades dentaires) ou, plus souvent, par le mécanisme de l'infection (*focal sepsis*) ou de la sensibilisation. Il semble que Deliberos ait eu quelque déception, tout au moins en ce qui concerne la thérapeutique. Les soins, dit-il, s'ils n'ont pas toujours modifié favorablement les dermatoses, n'ont pas été pour les malades sans utilité. C'est parler sagement.

Le travail de D. est consciencieux, prudent et très documenté. Il est basé sur l'étude minutieuse de 46 observations dont quelques-unes sont personnelles. On peut être étonné qu'à l'hôpital Saint-Louis où affluent tant de malades, dont la plupart ont des dents défectueuses, on n'ait pas pu recueillir un plus grand nombre d'observations. En réalité, comme le fait remarquer D., les cas où l'origine dentaire peut être prouvée sont rares.

Le plan est fort bien conçu :

I. Etude clinique et bactériologique de lésions gingivo-dento-maxillaires susceptibles d'une action pathogène à distance sur l'organisme ;

II. Répercussions cutanées des irritations gingivo-dentaires ;

III. Dermatoses microbiennes en rapport de contiguïté ou de proximité avec une infection gingivo-dentaire ;

IV. Dermatoses en rapport avec des foyers infectieux gingivo-dentaires par l'intermédiaire de la voie sanguine : foyers infectieux et leurs métastases cutanées, *focal sepsis* ; rôle des foyers dans la sensibilisation de l'organisme et la production d'affections cutanées dites de sensibilisation ; réactions cutanées secondes d'origine dentaire.

Le travail de D. est, à ma connaissance, en France tout au moins, le plus complet de la question. Il intéresse à la fois les stomatologistes et les dermatologues auxquels il fournit une revue générale de la question, l'exposé de recherches personnelles importantes et une critique prudente et objective des théories et des faits rapportés dans la littérature. Clément Simon.

Tabès buccal et nécrose tabétique du maxillaire inférieur, par S. Sérot. *Thèse Paris*, 1937. Amédée Legrand, édit., Paris.

Bonne étude d'ensemble du tabès buccal et des lésions du maxillaire inférieur, moins souvent observées. S. passe en revue les troubles sensitifs, sensoriels et trophiques. Les troubles sensitifs sont moins fréquents et moins caractéristiques dans le tabès supérieur que dans l'inférieur. Les douleurs sont localisées surtout dans le domaine du trijumeau : douleurs fulgurantes, paresthésies variables, caries indolores avec anesthésies pulpaires. Troubles sensoriels : olfactifs, gustatifs, sécrétoires (crises de sialorrhée) ; troubles des réflexes, troubles trophiques : chute analgésique et spontanée des dents résorption progressive des arcades alvéolaires et palais plat tabétique ; ulcérations tabétiques siégeant au niveau des arcades alvéolaires supérieures, parfois brutalement nécrose osseuse, intéressant la partie alvéolaire, parfois le corps même de l'os.

Cette nécrose plus fréquente au maxillaire supérieur provoque le mal perforant buccal. Au maxillaire inférieur, la nécrose est plus rare et plus longue à se produire, mais elle est plus marquée.

Après avoir étudié l'anatomopathologie de ces lésions et discuté leur pathogénie, S. insiste sur la nécessité d'un traitement antisyphilitique énergique et précoce, et montre la nocivité de toute intervention chirurgicale intempestive. On ne doit pas attendre de ce traitement médical une régression des lésions, mais un arrêt dans l'évolution du tabès. Il faut renoncer à toufe prothèse de restauration ; seule une prothèse fonctionnelle peut être permise. H. Rabeau.

Les vulvo-vaginites infantiles. Contribution à l'étude de leur thérapeutique par les substances œstrogènes, par J. Delbos. *Thèse Lyon*, 1937. Bosc et Riou, édit., Lyon.

Cette thèse inspirée par J. Gaté et P. J. Michel apporte une contribution intéressante au traitement des vulvo-vaginites infantiles, affections particulièrement rebelles. Les recherches de E. Allen s'appuyant sur une expérimentation animale ont permis à Lewis de préconiser une nouvelle thérapeutique de ces vulvo-vaginites par les substances œstrogènes. En voici le principe : modifier au moyen d'injections ou d'ingestion de substances œstrogènes les caractères biologiques de la muqueuse vaginale des fillettes avec l'espoir de la rendre impropre au développement du gonocoque ou d'autres germes. Cette maturation anticipée (et nullement définitive selon toute vraisemblance) lui permettrait en quelque sorte d'acquérir les moyens de défense de la muqueuse vaginale de l'adulte qui, normalement, on le sait, ne constitue pas un milieu propice au développement du gonocoque.

Dans le service de P. Gaté, 19 fillettes ont été traitées de cette façon (13 vulvo-vaginites gonococciques). Le traitement hormonal a été réalisé à l'aide de benzoate d'œstradiol, les doses mises en œuvre furent en principe de 10.000 unités internationales par injection et de 70 à 10.000 unités

internationales au total. Les injections furent réalisées hebdomadairement. Le traitement a été très bien toléré; parfois une congestion transitoire des seins et une recrudescence éphémère des sécrétions au lendemain de l'injection. Les résultats obtenus (sans aucun traitement local) furent en tous points excellents (6 vulvo-vaginites gonococciques guéries en un mois). D'après son expérience, D. croit pouvoir affirmer que le traitement hormonal des vulvo-vaginites s'avère riche de promesses et doit par sa simplicité d'exécution, sa rapidité d'action, remplacer les anciennes méthodes de traitement local dont on sait les difficultés et la lenteur d'action. H. RABEAU.

L'huile de chaulmoogra. Histoire. Origine. Composition. Pharmacologie, Chimiothérapie (Chaulmoograöl. Geschichte. Herkunft. Zusammensetzung. Pharmakologie. Chemotherapie), par H. SCHLOSSBERGER, Berlin. 1 vol de 141 pages, chez Julius Springer, Berlin, 1938, 1 figure. Broché : 15 R. M.

Ce volume est probablement l'œuvre la plus complète qui ait paru sur l'huile de chaulmoogra, en tout cas au point de vue bibliographique. Presque chaque page de texte est accompagnée d'une page entière, la doublant, ne contenant strictement que des références bibliographiques.

Après un chapitre consacré à l'histoire de l'huile de chaulmoogra, une partie du volume est consacrée à l'origine, puis à la composition chimique non seulement de cette huile elle-même, mais des corps gras végétaux qui lui sont proches parents.

La pharmacologie et la toxicologie de ces corps sont ensuite étudiées en détail, avec des chapitres isolés consacrés à leur action sur les organismes unicellulaires, les animaux invertébrés, les vertébrés, les doses mortelles, la résorption, l'excrétion et la transformation, l'action sur le sang, le système nerveux central, la circulation, les organes respiratoires, le foie et le tractus digestif, l'appareil uro-génital, la musculature, le métabolisme, etc.

Puis Sch. consacre son dernier chapitre à l'action chimio-thérapeupeutique de l'huile de chaulmoogra et de ses dérivés sur la lèpre, la tuberculose, et d'autres affections moins importantes, par des constatations expérimentales et cliniques. Ce livre se termine par un court aperçu du mécanisme de guérison de l'huile de chaulmoogra et de ses dérivés.

Pendant de nombreuses années, tout travailleur voulant s'occuper de recherches sur la question du chaulmoogra sera obligé de se référer à cet ouvrage. A. ULLMO.

Résultats des recherches sur la lèpre depuis 1930 (Complément au volume « Lèpre » du *Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankeiten*, vol. **10**, 2, 1930) (Ergebnisse des Lepraforschung seit 1930), par V. KLINGMULLER, Kiel. 1 vol. de 110 pages, chez Julius Springer, Berlin, 1938. Broché : 9.60 R. M.

Comme l'auteur l'indique dans son titre, ce volume forme le complé-

ment, mis à jour de 1930 à 1937 inclus, de toutes les publications de quelque intérêt, au volume « Lèpre » du *Handbuch*.

Les articles sont classés en chapitres ayant trait successivement à l'histoire de la lèpre, à son expansion dans le monde, son agent causal, la culture du bacille lépreux, la transmission à l'animal et à l'homme, la lèpre chez les animaux, sérologie de la lèpre, immunité, étiologie, incubation, clinique, maladies intercurrentes, causes de mort, anatomopathologie, pathogénie, durée de la maladie, pronostic, diagnostic, prophylaxie et traitement.

Il est impossible de résumer ce volume, représentant lui-même des résumés de tous les travaux parus sur cette question dans les 7 dernières années.

Une très abondante bibliographie accompagne cet ouvrage, en tous points très intéressant. A. Ullmo.

Electro-endosmose humaine. Expérimentation et clinique (Elektroendosmose am Menschen. Experimentell und Klinisch), par M. A. Schoch. Berlin-Leipzig, Paul Haupt, 1938, 142 pages, prix broché 8 fr. suisses.

Dans ce volume Sch. a fait une étude approfondie, se basant sur une expérimentation extrêmement importante, de ce phénomène qu'en médecine on a appelé iontophorèse, cataphorèse et électro-endosmose, c'est-à-dire de l'introduction de substances dans les tissus à l'aide du courant électrique.

Pratiquement il distingue quatre grands chapitres : l'anesthésie par électro-endosmose, l'introduction d'urotropine, de pyramidon et de fluorescéine et leur excrétion par l'urine, l'électro-endosmose de l'hyposulfite de soude dans des dermatoses prurigineuses (névrodermites et eczémas) et le psoriasis, et l'électrophorèse de l'histamine.

L'anesthésie par électro-endosmose réussit en principe avec la cocaïne, elle est suffisante pour la thérapeutique ou pour faire une biopsie ; la pilocarpine ne peut être introduite par cette voie en quantité suffisante pour provoquer de la salivation ou de la sudation. Sch. indique des modifications qu'il a apportées à la méthode, pour l'améliorer, telles que : emploi d'une manchette d'électro-cardiogramme spéciale, solvant consistant en mélange glycérine + alcool, la préparation de la peau avec du véronal augmente l'anesthésie, etc...

Les essais d'introduction d'urotropine et de pyramidon n'ont pas été couronnés de succès, mais avec la fluorescéine il a pu mettre ce corps en évidence dans les urines.

L'introduction de l'hyposulfite de soude, donc du soufre, a donné dans les mains de l'auteur des résultats très encourageants. Dans les névrodermites et le psoriasis le prurit disparut très rapidement, le psoriasis ne fut pas influencé en lui-même. La solution d'hyposulfite à 2 o/o a une action dépilante nette, les poils viennent sans douleur à la moindre traction.

L'histamine doit être introduite solubilisée dans le sérum physiologique et non dans l'eau, elle est toujours douloureuse. Chez l'homme normal une solution à 1 : 30.000 donne une boule d'urticaire, chez l'ictérique on l'obtient encore en concentration à 1 : 3.000.000.

En résumé, un livre bien fait sur une question presque neuve, où l'on a l'impression qu'il y aurait encore beaucoup de travail valable à fournir.

A. ULLMO.

La pellagre (Mal de la rose) (La pelagra (Mal de la rosa)), par E. DE GREGORIO GARCIA SERRANO. Imprimerie et papeterie Octavio et Felez-Pignatelli, 9 Zaragoza

Discours prononcé par le docteur Edouardo de Gregorio à la session inaugurale à l'Académie de Médecine de Saragosse.

La pellagre est une maladie nettement espagnole. C'est en Espagne qu'elle a été décrite pour la première fois sous le nom de « mal de la rosa », et c'est là qu'elle a été surtout étudiée.

L'auteur montre la place importante qu'occupent dans l'histoire de la maladie les travaux de ses compatriotes et fait justement remarquer qu'ils ont été souvent méconnus à l'étranger et en particulier en France.

Il fait une mise au point très complète de la question et montre que la pellagre, si fréquente autrefois et à peu près inexistante à l'heure actuelle en Espagne, est appelée à disparaître au fur et à mesure que s'améliore l'hygiène alimentaire des travailleurs. J. MARGAROT.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

TRAVAUX ORIGINAUX

LA TUBERCULOSE VULVAIRE

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS PERSONNELLES DE TUBERCULOSE ULCÉREUSE DE LA VULVE APPAREMMENT PRIMITIVE

par MM.

J. GATÉ
Professeur Agrégé
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Antiquaille

P. J. MICHEL
Ancien Interne des Hôpitaux
Chef de Clinique Dermatologique
à la Faculté

(de Lyon)

A la lecture des traités classiques, le domaine de la tuberculose vulvaire apparaît des plus limités. Les premières notions concernant cette localisation tuberculeuse apparemment exceptionnelle remontent à 1881. Antérieurement certes certains faits de tuberculose génitale avaient été mentionnés. Morgagni en 1761 avait découvert à l'autopsie le premier cas de tuberculose des trompes et de l'utérus; Raynaud, en 1831, avait publié un cas de tuberculose utéro-vaginale. En 1849, Huguier avait décrit le fameux esthiomène vulvaire et suspecté son origine parfois tuberculeuse. Mais ce sont Cayla, en France, et Winckle, en Allemagne, qui établirent pour la première fois à l'aide d'arguments anatomo-pathologiques, la nature tuberculeuse de certaines ulcérations vulvaires survenant sur des tuberculeuses avérées. En 1883, Cornil et Babès publient l'observation d'une malade qui, sans présenter de signes nets de tuberculose viscérale, était atteinte d'ulcéra-

Publication périodique mensuelle.

tions vulvaires dans lesquelles on pouvait identifier le bacille qu'un an auparavant, Koch avait découvert. En 1885, Deschamps inoculait avec succès un fragment de lésion prélevé par biopsie d'une ulcération de la vulve. En 1887, un auteur lyonnais, Vallas recueille dans sa thèse inaugurale inspirée par Renaut tous les faits de tuberculose cutanée publiés à ce jour et parmi les 32 observations de tuberculose ulcéreuse ainsi colligées, deux seulement concernent la région vulvaire. En 1906, Bender reprenant dans un travail d'ensemble la thèse de Mlle Bonnin, réunit 32 observations de lésions tuberculeuses de la vulve concernant soit des formes ulcéro-hypertrophiques ou ulcéreuses pures, soit des formes hypertrophiques non ulcéreuses. Puis les observations vont se multipliant. En 1915, Bulkley, en Amérique, passe en revue les différents cas publiés en tous pays et arrive au total de 72 observations de lésions tuberculeuses authentiques de la vulve (forme hypertrophique, ulcéreuse, lupus, fistules et abcès tuberculeux de la région).

Depuis ce travail, les publications françaises de Rœderer en 1928, de Rochat en 1929 ont apporté une nouvelle contribution à la question. Ce dernier auteur, en particulier, a soulevé l'intéressante question des superinfections tuberculeuses, autrement dit des pseudo-complexes primaires à propos d'inoculations tuberculeuses de la vulve par contact sexuel. Nous apportons précisément dans cet article des observations du même ordre à la lumière desquelles nous soulèverons à nouveau l'intéressante discussion du problème des tuberculoses vulvaires primitives.

Avant d'envisager en détail nos observations personnelles, notre intention est de donner un aperçu général de la tuberculose vulvaire dans ses diverses modalités anatomo-cliniques.

Ainsi que nous le disions précédemment celle-ci bien que parfaitement individualisée dans le travail de Bender (1906) apparaît à la lumière des recherches bibliographiques comme une localisation tuberculeuse relativement exceptionnelle et dans les traités les plus récents, les auteurs lui font une part très limitée. Geil, sur 45 cas de tuberculose de l'utérus, Mosler sur 47 cas de tuberculose génitale, ne découvrent pas une seule observation de tuberculose vulvaire. Berkeley, dans 62 cas de lésions génitales tuberculeuses découvertes au cours de 8.000 autopsies, signale l'intégrité con-

stante de la vulve. Bender, sur 385 cas de lupus tuberculeux, mentionne une seule localisation vulvaire. Daurios, Beyea, Schiler, Schlimpert arrivent aux mêmes conclusions.

Les lésions tuberculeuses siègent avec prédilection sur les grandes et les petites lèvres (59 cas sur 72 dans la statistique de Bulkley) ; plus souvent unilatérales, elles peuvent cependant intéresser parfois l'orifice vulvaire en entier. Le clitoris est assez souvent atteint de même que l'orifice uréthral (Rœderer) ; la commissure postérieure est parfois intéressée par des ulcérations nées autour de l'anus. Cette localisation tuberculeuse semble atteindre de préférence des femmes jeunes et même souvent des fillettes de moins de 5 ans (10 cas sur 72 dans la statistique déjà citée, dont 5 concernent des primo-infections).

La tuberculose de la vulve peut être primitive et représenter la porte d'entrée de l'infection tuberculeuse. Bulkley, dans le travail auquel nous avons déjà fait allusion une fois, apporte 31 observations répondant à cette variété clinique. Dans tous les autres cas, il s'agissait d'une tuberculisation secondaire chez des tuberculeux authentiques (tuberculoses pulmonaire, intestinale ou rectale, génitale, ganglionnaire, rénale, etc...).

Pour atteindre la vulve, le bacille de Koch dispose de deux voies ; la voie exogène et la voie endogène. La première est connue depuis longtemps. Popoff et Mlle Gorowits ont réalisé chez le lapin et le cobaye des lésions tuberculeuses de l'appareil génital en déposant sur le revêtement cutanéo-muqueux des bacilles de Koch virulents ; mais il faut reconnaître que c'est à la vulve que l'inoculation est la plus difficile à réaliser. Verchère, Bender ont insisté longuement sur l'importance du traumatisme ou de l'inflammation de la région vulvaire comme facteur indispensable chez la femme à la pénétration du bacille de Koch. De nombreux modes de contamination peuvent être en cause : les linges, les pessaires, les canules, voire même la masturbation ont été incriminés. Schenk rapporte l'observation d'une fillette de 4 ans, indemne de toute autre manifestation tuberculeuse qui présentait une ulcération de la petite lèvre, du clitoris, de l'urètre renfermant des bacilles de Koch. Une de ses camarades de jeux présentait une tuberculose pulmonaire ouverte et l'auteur admet la réalité d'une contamination par voie digitale. Cohneim fut le premier à soulever l'hypothèse d'une conta-

mination par le coït. Il était logique de penser que le sperme de sujets atteints de tuberculose génitale et renfermant des bacilles de Koch était susceptible d'inoculer la vulve de la partenaire. Des observations indiscutables ont été apportées dans cet ordre d'idées par Verchère, Glouckner et par Fernet, Gærtner inocule les testicules de cobayes et de lapins avec du bacille tuberculeux et découvre que la femelle fécondée par eux présentait des lésions vaginales tuberculoïdes. D'ailleurs, l'existence de lésions génitales masculines ne semble pas indispensable pour la réalisation de cette contamination vulvaire. Verneuil, le premier, soutint que le sperme de sujet atteint de tuberculose pulmonaire, à l'exclusion de toute localisation génitale, pouvait être contaminant. Spano tuberculise le cobaye avec du sperme de sujet mort de tuberculose pulmonaire. Landouzy et Martin arrivent aux mêmes résultats avec le sperme d'un phtisique vivant. Tels sont les différents modes de contamination les plus fréquemment en cause. Il en est probablement beaucoup d'autres, certains même empreints d'une certaine originalité ainsi qu'en témoigne l'observation suivante de Ammer citée par Veyrat : une femme, absolument saine auparavant, contracte une tuberculose vulvaire après son mariage avec un tuberculeux pulmonaire qui avait coutume, avant le coït, de lubrifier sa verge avec sa salive.

La réaction de l'organisme à cette inoculation exogène ne sera pas toujours la même. Si ce dernier était vierge de toute infection tuberculeuse, il en résultera un véritable complexe primaire cutané caractérisé par la présence d'un chancre d'inoculation au point d'entrée du bacille et d'une adénopathie inguinale satellite. Ce complexe primaire représente selon la conception de Ranke la première phase de l'infection tuberculeuse pendant laquelle s'élabore la sensibilisation allergique de l'organisme. Il y a là quelque chose d'absolument comparable au chancre d'inoculation de la syphilis. Si au contraire, l'organisme était imprégné déjà par le bacille de Koch, la réaction tissulaire sera toute différente ; nous assisterons au développement soit d'un tubercule anatomique, soit d'une tuberculose verruqueuse avec des modalités anatomo-cliniques que nous retrouverons plus loin. Mais c'est là une notion sur laquelle nous tenons à insister d'emblée, cette superinfection tuberculeuse peut, dans certains cas, ainsi que l'a montré Rochat, chez

des adolescents ou des adultes, guéris de leur primo-infection au point de paraître indemnes de tuberculose, réaliser à s'y méprendre le complexe primaire vrai. C'est ce que l'on entend sous le nom de pseudo-complexe primaire cutané. A l'appui de sa thèse, Rochat cite le cas d'une jeune femme ayant présenté dans l'enfance des signes indiscutables de bacillose, qui fut atteinte après le premier rapport sexuel, d'une ulcération tuberculeuse de la vulve avec adénopathie bacillaire inguinale bilatérale. Son mari était atteint d'épididymite tuberculeuse et présentait dans l'urine des bacilles de Koch. Le traumatisme de la défloration est invoqué par l'auteur dans ce cas particulier comme un facteur ayant favorisé la contamination.

Ce mode de contamination exogène par hétéro-inoculation explique la plupart des cas de tuberculose vulvaire primitive. Un mécanisme analogue mais par auto-inoculation peut également être invoqué dans des cas de tuberculose vulvaire secondaire survenant chez des tuberculeuses avérées. Beaucoup plus souvent, il s'agira de malades atteintes de tuberculose génito-urinaire ou intestinale, de fistule tuberculeuse de l'anus. Le bacille de Koch sera amené tout naturellement et par « continuité de surface » (Bulkley) jusqu'à la région vulvaire. Si l'on songe à la fréquence de ces différentes localisations tuberculeuses, on peut à bon droit être surpris de la rareté des inoculations secondaires de la vulve, d'autant que dans de tels cas celles-ci peuvent être réalisées également par voie hématogène sans qu'il soit très aisé de faire le départ entre ces deux voies d'apport du bacille de Koch. Dans d'autres cas, il pourra s'agir de tuberculeuses pulmonaires qui par l'intermédiaire de leurs doigts souillés d'expectorations bacillifères, pourront inoculer leur région vulvaire ; c'est le mode classique qui préside en d'autres régions à l'éclosion de la bacillose verruqueuse. Nous le croyons, dans le cas particulier, assez exceptionnel.

Nous signalions les difficultés de discrimination dans certains cas entre la contamination par voie endogène et par voie exogène. Ces mécanismes complexes jouent au maximum dans le cas de localisation tuberculeuse du pubis, de la glande de Bartholin, du rectum, se compliquant secondairement de tuberculose vulvaire. Cependant, il est indéniable que la voie hématogène existe, si l'on peut dire, à l'état pur. C'est la « tuberculose métastatique » de

Cohneim dans laquelle la localisation vulvaire est secondaire à une lésion pulmonaire, méningitique, ou ganglionnaire plus ou moins latente ; c'est assez dire qu'avant d'admettre l'origine primitive d'un cas de tuberculose de la vulve, il faudra soumettre la malade à un examen absolument complet permettant d'éliminer toute infection antérieure.

Avant d'entrer dans le détail de nos observations personnelles nous désirons brosser un tableau d'ensemble des principales formes anatomo-cliniques de la tuberculose vulvaire en nous conformant d'ailleurs en tous points à la classification adoptée par Bulkley. Cet auteur distingue une forme ulcéreuse, ulcéro-hypertrophique, hypertrophique pure. Enfin, il mentionne dans un chapitre spécial d'une part, les fistules et les abcès, d'autre part, le lupus de la vulve. Nous allons très succinctement envisager chacune d'entre elles.

1° La forme ulcéreuse

La tuberculose ulcéreuse peut être observée ici comme sur un territoire cutanéo-muqueux quelconque. Cependant, cette forme ulcéreuse pure a été niée pendant longtemps par de nombreux auteurs pour qui l'existence d'un état hypertrophique était la règle. Elle n'en existe pas moins, semble-t-il, de façon indiscutable et Bulkley a pu en réunir 24 cas. Les deux cas que nous rapportons rentrent dans cette catégorie. Il en va de même de la très belle et très démonstrative observation récemment publiée par Hellerström et sur laquelle nous insisterons plus loin.

Dans les formes classiques, les ulcérations sont uniques ou parfois multiples. Leurs bords sont déchiquetés, parfois taillés à pic. Le fond rougeâtre est recouvert de granulations jaunes ou grisâtres ; parfois, il y adhère un pus jaunâtre.

Ces ulcérations siègent avec prédilection sur les grandes et les petites lèvres ainsi qu'au pourtour de l'urètre. Les troubles fonctionnels sont en général peu marqués : peu douloureuses spontanément, les ulcérations sont sensibles au moindre contact et interdisent le coït. En même temps que l'ulcération peut apparaître

une adénite inguinale satellite due aux bacilles de Koch ou à des microbes associés. Mais ainsi que nous le verrons, l'aspect peut-être très différent. Dans l'observation d'Hellerström le tableau clinique était celui de la maladie de Nicolas-Favre, dans une des nôtres celui de l'infection chancrelleuse.

Ces lésions peuvent évoluer de façon très variable.

Dans le cas le plus favorable, l'ulcération peut se stabiliser et se cicatriser en quelques semaines. S'il existait une adénite, celle-ci peut disparaître sans laisser de trace ou — si elle s'était ouverte — en laissant une petite fistule qui ne tarde pas à se tarir. Dans les cas les plus graves, on peut assister à une extension rapide de la lésion et la mort peut résulter au bout d'un laps de temps plus ou moins long, d'une généralisation bacillaire ou même d'une septicémie infectieuse due aux spirilles ou autres germes secondaires (Brault).

Cependant une éventualité aussi rare est plutôt exceptionnelle et, en général, l'évolution se fait vers la chronicité. C'est dans ce cas qu'un processus hypertrophique vient bientôt s'associer à des processus ulcéreux proprement dits pour réaliser la forme clinique que nous allons maintenant étudier.

2° La forme ulcéro-hypertrophique

C'est la forme anatomo-clinique de la tuberculose vulvaire la plus fréquente ; sur les 72 cas de Bulkley, 37 répondent à cette variété. Dans certains cas, il semble que l'hypertrophie soit secondaire à l'ulcération ; dans d'autres cas, les ulcérations sont venues se greffer sur une lésion hypertrophique préexistante et, dans quelques cas, les deux phénomènes ont été contemporains et ont suivi une évolution parallèle.

Aux lésions ulcératives, relativement superficielles, viennent se surajouter dans le tissu cellulaire sous-cutané des processus d'hyperplasie et d'œdème.

Cette hypertrophie siège principalement sur les grandes et les petites lèvres qui peuvent prendre un aspect éléphantiasique, de même que le clitoris et son capuchon. Si l'œdème prédomine, le

revêtement cutané apparaît mou, tendu, et de couleur uniforme; si, au contraire, l'hyperplasie conjonctive est importante, la surface cutanéo-muqueuse est inégale, rugueuse et fortement colorée.

L'évolution de ces lésions est en général plus lente que pour la forme ulcéreuse. La guérison spontanée est rare ; l'excision des lésions est parfois suivie de récidive mais aussi, dans certains cas heureux, la cicatrisation est obtenue et la malade reste définitivement guérie. Fréquemment aussi, tant du fait de l'infection tuberculeuse que des infections secondaires, l'état général peut être atteint sérieusement et la mort peut survenir au cours de complications diverses, tuberculeuses ou autres, après une évolution souvent fort longue.

3° La forme hypertrophique pure

C'est la forme la plus rare. Bulkley n'en a réuni que 7 cas et encore, dans tous ses cas, la preuve de la nature tuberculeuse des lésions observées n'a-t-elle pas été fournie de façon absolue. En effet, l'étiologie tuberculeuse a été étayée dans certaines observations par la constatation, à l'examen histologique, de cellules géantes ; or, l'on sait que de nombreuses infections chroniques (syphilis, maladie de Nicolas-Favre) peuvent comporter la présence de ces mêmes formations. Dans cette forme hypertrophique pure, le diagnostic est plus délicat. L'examen histologique, l'inoculation au cobaye de fragments de lésions seront absolument indispensables pour établir la nature tuberculeuse de cet éléphantiasis vulvaire.

Au cours de son évolution, cette forme peut aboutir à un stade ulcéreux et le tableau clinique de la variété précédente est alors réalisé.

4° La forme profonde : fistules et abcès

On peut voir des lésions profondes tuberculeuses des organes anatomiques sous-jacents venir s'ulcérer à la vulve et réaliser des abcès et des fistules de cette région. Dambrin et Clermont ont vu

un abcès froid du pubis former une tumeur d'une grande lèvre et s'y fistuliser. Lecène a observé un abcès tuberculeux de la glande de Bartholin, qui, en s'ouvrant, a déterminé l'apparition d'une ulcération vulvaire.

La tuberculose vulvaire peut aussi se localiser sur des lésions préexistantes de la région : c'est ainsi que Cornil et Babès ont publié l'observation d'une jeune femme qui, sur une fistule recto-vulvaire consécutive à un accouchement laborieux, a vu se greffer des ulcérations tuberculeuses.

6° La forme superficielle : lupus de la vulve

La vulve peut être le siège de lupus tuberculeux ; mais, à cause de la structure de la muqueuse et de sa macération habituelle, des ulcérations se produisent fréquemment et peut-être quelques formes ulcéreuses chroniques ne seraient-elles que des lupus ulcérés. Parfois aussi, le lupus peut revêtir sur la vulve un aspect hyperkératosique, leucoplasiforme comme dans le cas de Combéléran.

Après ces quelques considérations d'ordre très général sur la tuberculose vulvaire, nous allons aborder l'étude de nos deux observations personnelles et nous analyserons ensuite la très remarquable observation présentée par le docteur Hellerström à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (réunion de Lyon, séance du 23 avril 1937).

Observation I. — Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans qui est adressée le 7 août 1935, à la consultation du docteur Gaté pour un érythème noueux coexistant avec une lésion ulcéreuse de la vulve et une adénite inguinale.

Le père et la mère de notre malade ont toujours été en excellente santé ; notons particulièrement à ce sujet l'absence de tout antécédent bacillaire ; il en va de même des collatéraux (deux frères et une sœur en parfaite santé).

Cette jeune femme nie tout passé pathologique. Interrogée spécialement à ce sujet, elle affirme n'avoir jamais présenté ni bronchite à répétition, ni adénite cervicale, ni aucun autre antécédent tuberculeux. Elle est parfaitement réglée depuis l'âge de 14 ans. Gravidité actuelle de

deux mois. Son mari, en parfaite santé déclare n'avoir jamais été malade.

A la fin du mois de juillet dernier, la malade remarque la présence d'un œdème des membres inférieurs et particulièrement des malléoles, à tel point qu'elle éprouve de la difficulté pour mettre ses chaussures. En même temps, elle accuse de la lourdeur dans les jambes et même des douleurs franches qui atteignent leur maximum dans la position debout, mais paraissent atténuées par la marche.

En examinant ses jambes, elle note alors la présence de petites nodosités violacées, dont la teinte s'accentue dans la position verticale. Ces nodosités ne siègent qu'aux membres inférieurs et sont bilatérales.

Quelques jours après, sans qu'elle puisse préciser plus exactement, elle constate l'existence d'une petite ulcération de la petite lèvre gauche et d'une adénite inguinale du même côté. Cette ulcération, très douloureuse au moindre contact, rend pénibles les soins de toilette et le coït complètement impossible. Mentionnons que l'apparition de cette lésion n'a été précédée d'aucun symptôme subjectif et, d'après les dires de la malade, il semble n'y avoir aucun traumatisme antérieur de la région vulvaire. L'adénite inguinale est douloureuse, gênant la marche.

L'état général reste excellent. Il n'y a pas de fièvre et seule la pesanteur des membres inférieurs contraint la patiente à un repos relatif sans la maintenir au lit.

A son entrée dans le service le 7 août 1935, on constate :

1° La présence sur les membres inférieurs de nodosités violacées de la dimension d'une pièce de 1 franc, caractéristiques d'un érythème noueux ;

2° Une ulcération de la petite lèvre gauche, des dimensions d'une pièce de 50 centimes à contours irréguliers, à bords décollés, à fond très nettement suppurant. L'aspect est absolument celui d'une ulcération chancrelleuse. Très rapidement, l'ulcération gagne en surface vers l'orifice vaginal, englobant bientôt dans une ulcération unique toute la face interne de la petite lèvre gauche et la portion initiale de la paroi vaginale du même côté.

L'adénopathie satellite est monoganglionnaire, d'allure aiguë et suppurée. Là encore l'analogie est frappante avec le bubon chancrelleux.

C'est dans ce sens que le diagnostic s'oriente immédiatement. Une intradermo-réaction d'Ito-Riensterna au vaccin antistreptobacillaire de Nicolle et Durand est pratiquée et fournit un résultat négatif. On décide néanmoins devant l'évidence apparente du diagnostic et surtout devant l'extension rapide de l'ulcération d'instituer un traitement au Dmelcos ; ceci d'autant plus que l'examen microscopique du pus prélevé sur la lésion semble avoir montré des bacilles de Ducrey.

L'injection de Dmelcos donne une grosse réaction fébrile, mais l'on est surpris de constater que, contrairement à la règle, l'adénite ne s'en trouve nullement améliorée. La malade avait jusque-là négligé de signa-

ler son état gravide : cette notion nouvelle rend hésitant pour la continuation du traitement et l'on redoute une action néfaste de ces chocs réitérés sur l'évolution de la grossesse.

On décide donc de ponctionner le bubon ; on retire un pus franc, verdâtre, qui est adressé au laboratoire en vue d'un examen direct. Quarante-huit heures après, on reçoit un résultat quelque peu surprenant. L'examen direct a mis en évidence d'authentiques bacilles de Koch.

Dès lors, de nouvelles enquêtes orientées dans ce sens vont apporter la confirmation de la nature tuberculeuse de ces manifestations. C'est tout d'abord l'examen direct de la sérosité prélevée sur la région vulvaire qui montre la présence de bacilles de Koch.

C'est ensuite les résultats fournis par la biopsie : l'examen histologique montre, au-dessous d'une muqueuse absente par places, manifestement hyperplasiée là où elle existe, une infiltration inflammatoire profonde offrant en certains points un aspect franchement tuberculoïde avec cellules épithélioïdes et cellules géantes d'ailleurs rares.

L'inoculation aux cobayes est pratiquée d'une part, avec du pus ganglionnaire. L'animal meurt spontanément 40 jours après, cliniquement tuberculeux, porteur d'une grosse adénopathie iliaque, mais malheureusement l'autopsie n'a pu être pratiquée ; d'autre part, avec un fragment de la lésion vulvaire.

Cobaye témoin. — Cobaye inoculé le 22 août 1935. Cuti-réaction à la tuberculine le 19 septembre très positive, de même le 16 octobre et le 20 novembre.

Cobaye de premier passage. — Animal inoculé le 22 août. Sacrifié le 18 septembre. On trouve un abcès au point d'inoculation. Dans le pus de l'abcès, on note la présence de bacilles de Koch. Pas de ganglions inguinaux : un petit ganglion iliaque du côté de l'inoculation.

Cobaye de deuxième passage. — Inoculé le 18 septembre avec la paroi et le pus de l'abcès, des fragments du ganglion iliaque et de la rate du cobaye de premier passage. Sacrifié le 20 novembre 1935. A l'autopsie, on trouve une généralisation tuberculeuse avec volumineux abcès dans tous les viscères et grosse masse ganglionnaire. Présence de bacilles de Koch dans un abcès pulmonaire.

La cuti-réaction à la tuberculine a été très positive.

Nous tenons à insister également ici sur les résultats fournis par une intradermo-inoculation pratiquée chez la malade sur la face externe de la cuisse droite avec du pus retiré par ponction de l'adénopathie inguinale. Celle-ci fut réalisée immédiatement après la ponction ganglionnaire et à un moment où l'on croyait encore avoir affaire à une affection chancrelleuse. Bien que celle-ci n'ait pas été en cause, cette épidermo-inoculation de pus ganglionnaire amena rapidement l'apparition d'une ulcération qui prit un caractère franchement nécrotique et creusant. En quelques jours, cette ulcération s'étendit tant en surface qu'en profondeur et réalisa exactement l'aspect d'une ulcération gom-

meuse d'une pièce de 1 franc. Le bacille de Koch fut aisément découvert dans le pus de l'ulcération.

Malgré l'impression péjorative que semblait impliquer cette dernière constatation ainsi que la rapide extension de l'ulcération vulvaire, l'évolution s'avéra tout d'abord favorable. L'érythème noueux s'atténua rapidement pour bientôt disparaître ; et sous l'influence d'un simple traitement local par cautérisations au chlorure de zinc alcoolique associées à la radiothérapie de l'adénite, on assista beaucoup plus rapidement qu'on ne le supposait à la régression complète des manifestations ulcéreuses, et le 9 septembre, la malade à peu près guérie put sortir de l'hôpital.

La lésion vulvaire est à ce moment pratiquement cicatrisée, seules persistent une petite ulcération au point d'auto-inoculation pratiquée à la face externe de la cuisse et une petite fistule ganglionnaire inguinale. La malade part à la campagne et revient se montrer le 7 octobre. A ce moment la gomme de la face externe de la cuisse est cicatrisée et il ne persiste plus qu'une toute petite fistule ganglionnaire donnant naissance à très peu de sérosité.

Le 20 octobre, la malade est convoquée et l'on note un état général floride ; une radiographie pulmonaire montre un aspect normal confirmant d'ailleurs une radiographie prise au cours de son hospitalisation. La fistule ganglionnaire est en voie de guérison. Une réaction de Vernes à la résorcine donne la réponse suivante : Vernes-résorcine = 30.

Le 6 novembre, la situation se maintient excellente. La malade est amenée à une consultation pré-natale (Dr Gonnet) où l'on déclare que sa grossesse suit un cours normal. A ce moment, une sérologie tuberculeuse est faite et l'on obtient les résultats suivants :

Déviation du complément	= 0
Pouvoir agglutinant	+ 15 — 20
Vernes	= 27

Une hémoculture sur milieu de Lœwenstein s'est montrée négative.

Malheureusement, l'avenir devait donner raison à notre impression pronostique première. Le 4 janvier 1936, un mois avant le terme prévu, la malade perd les eaux et entre à la maternité de l'Hôtel-Dieu. A ce moment, l'ulcération vulvaire est complètement cicatrisée, seule persiste une petite fistule inguinale gauche qui suinte encore légèrement. Le travail évolue sans incident en 9 heures, et la malade accouche d'un enfant normal de 2 kgr. 500, bien constitué, séparé immédiatement de sa mère en raison des antécédents de cette dernière. La délivrance est spontanée et normale.

Vingt-quatre heures après l'accouchement, la température monte brusquement à 39° ; elle se maintient les jours suivants entre 39° et 38° avec quelques oscillations, pendant les sept premiers jours, pour se fixer entre 39° et 40° à partir du septième jour, en un plateau qui se maintiendra jusqu'à la fin.

Pendant cette période, la malade présente en outre une diarrhée profuse, rebelle à toute thérapeutique coïncidant cependant avec un état général assez bien conservé.

Hémoculture et séro-diagnostic T. A. B. négatifs.

A partir de la deuxième semaine, l'état général s'altère, la malade maigrit de manière extrêmement rapide ; ballonnement abdominal prononcé, foie et rate perceptibles ; accélération du pouls entre 120 et 130 pulsations ; la malade présente un peu de dyspnée, sans cyanose ni symptômes méningés.

La malade meurt seize jours après son accouchement.

Vérification anatomique : dans la cavité péritonéale présence de pus épais et verdâtre ; le péritoine viscéral et pariétal est recouvert d'une efflorescence de granulations miliaires, du volume moyen d'une tête d'épingle, dont quelques-unes semblent suppurées.

Une coupe du poumon permet de voir, réparties à droite et à gauche, de très nombreuses petites granulations miliaires caractéristiques. Gros foie mou de 1 kgr. 900 sans granulations.

En somme, granulie typique à éclosion et marche extrêmement rapides, succédant à la grossesse et à l'accouchement.

Observation II. — C... Marie, 25 ans (fiche n° 9499, Dr Gaté) se présente à la consultation le 7 avril 1937. Aucun antécédent heréditaire, collatéral ou personnel n'est à retenir. On ne trouve en particulier aucune manifestation pouvant faire suspecter l'imprégnation tuberculeuse. Mariée, il y a 7 mois, elle perdit son mari un mois après son mariage en décembre 1936 d'une méningite dont la nature tuberculeuse semble assez vraisemblable. Il existait d'ailleurs dans la famille de ce dernier des antécédents tuberculeux assez caractérisés. Peu de temps après la mort de son mari, cette jeune femme vit apparaître une adénopathie inguinale bilatérale peu douloureuse qui augmenta peu à peu de volume. Un médecin consulté procéda à une incision qui, de chaque côté, donna issue à une quantité de pus relativement minime. Depuis ce moment, les deux plaies continuent à suppurer et l'héliothérapie fut conseillée à la malade.

A l'examen, on constate au niveau de la fourchette vulvaire l'existence d'une assez large ulcération, à fond irrégulier et suppurant, limitée du côté vaginal par un bourrelet transversal très saillant qui surplombe nettement le fond même de l'ulcération. Dans chaque région inguinale on constate la présence d'une adénopathie de moyen volume non douloureuse, considérablement modifiée d'ailleurs par l'incision qui a été pratiquée de chaque côté et par laquelle continue à s'écouler un pus grumeleux et mal lié. Dans chaque fosse iliaque on sent une tuméfaction de petit volume représentant la prolongation à ce niveau du processus ganglionnaire.

Devant cette ulcération et ces adénites qui nous firent penser d'emblée

à la possibilité d'une tuberculose vulvaire, il était indispensable de procéder tant sur le plan clinique que sur celui du laboratoire à de minutieuses enquêtes.

L'examen clinique s'est avéré absolument négatif. L'appareil respiratoire a été minutieusement examiné et une radiographie pulmonaire pratiquée. Celle-ci n'a montré aucune lésion actuellement évolutive et aucune trace de lésion ancienne pouvant faire admettre l'existence d'une imprégnation tuberculeuse antérieure. Au point de vue gynécologique, signalons tout d'abord l'absence de tout antécédent particulier. Réglée tardivement (17 ans), la malade l'est depuis de façon très régulière et n'accuse ni pertes blanches, ni douleurs abdominales. Le toucher vaginal ne montre rien d'anormal. Au point de vue urinaire, nous n'avons pu faire procéder à l'examen complet spécialisé que nous aurions souhaité. Rien au point de vue fonctionnel n'attire l'attention de ce côté.

Différentes recherches biologiques ont été mises en œuvre :

L'intradermo-réaction au Dmelcos d'Ito-Riensterna fut négative.

L'intradermo-réaction à la tuberculine fut positive.

L'intradermo-réaction à l'antigène de Frei fut négative.

La sérologie syphilitique (Bordet-Wassermann, Kahn et Meinicke) fut négative.

La sérologie tuberculeuse a montré :

Déviation du complément : négative.

Séro-diagnostic : + à 1/30.

Vernes-résorcine : 8.

Au point de vue bactériologique, les examens directs pratiqués dans le pus issu des ganglions n'a montré aucun microbe. Dans celui de l'ulcération, on a constaté une flore microbienne variée. Pas de gonocoques. Pas de bacilles de Ducrey. La recherche du gonocoque dans l'urètre a été négative.

Une inoculation a été pratiquée au cobaye d'une part, avec le pus de l'ulcération, d'autre part, avec le pus issu des ganglions. Les deux se montrèrent très positives et aboutirent à une tuberculose expérimentale tout à fait typique.

Une biopsie a été faite en bordure de l'ulcération vulvaire et a montré un infiltrat cellulaire très tuberculoïde avec de nombreuses cellules géantes.

Au point de vue thérapeutique, des cautérisations de l'ulcération au chlorure de zinc seront régulièrement pratiquées et la radiothérapie sera faite sur les ganglions.

La malade est revue quelques semaines après (20 mai 1937) l'ulcération est complètement cicatrisée et on oriente la malade sur le Service de radiothérapie en vue de séances d'irradiation sur les ganglions.

Telles sont les deux observations personnelles qui nous ont incités à la rédaction de cet article. Nous nous permettrons avec l'aimable autorisation de notre distingué collègue le docteur Hellerström de Stockholm, d'y joindre le résumé succinct d'une observation très remarquable présentée par lui à la réunion dermatologique de Lyon du 23 avril 1937. Sous le titre suivant : « petite ulcération vulvaire et bubon strumeux d'origine tuberculeuse par contamination conjugale », l'auteur rapporte le cas suivant :

Jeune couturière de 22 ans, sans antécédents tuberculeux, héréditaires, collatéraux ou personnels, niant tout antécédent vénérien, entre à l'hôpital Saint-Goeran, le 5 décembre 1936 en raison d'une tuméfaction de la région inguinale gauche apparue une semaine auparavant. Avait eu des rapports sexuels en octobre 1936. L'examen général est absolument négatif, l'examen de la région génitale montre l'existence d'une ulcération arrondie située à l'orifice de la glande de Bartholin gauche. L'examen complet de l'appareil génital demeure négatif et permet d'éliminer toute infection gonococcique. On ne trouve pas de spirochètes dans l'ulcération. Dans l'aine droite, deux petits ganglions libres et indolores: dans l'aine gauche, près du mont de Vénus, existe un paquet de ganglions soudés par de la péri-adénite, des dimensions d'un œuf de poule, adhérents dans leur profondeur ainsi qu'à la peau dont la teinte est devenue violacée. Présence de deux petits foyers de ramollissement isolés. Coexistence d'une adénopathie iliaque gauche appréciable. Aucune porte d'entrée sur les membres inférieurs.

On songe immédiatement en présence de ce syndrome à une lymphogranulomatose inguinale mais les intradermo-réactions de Frei, d'Ito-Riensterna et la réaction de Wassermann s'avèrent toutes négatives. La réaction de fixation du complément du gonocoque est également négative. On suppose, tant la certitude est grande que l'on se trouve en présence d'une poradénite, que l'on se trouve encore à la période préallergique de l'affection, et l'on décide de renouveler l'intradermo-réaction un peu plus tard.

Les 9 décembre, 15 décembre et 12 janvier suivant, de nouvelles intradermo-réactions se montrent encore négatives Pour éliminer l'éventualité d'une lymphogranulomatose avec anergie permanente ou passagère, il est décidé de préparer un antigène à partir du bubon et de l'éprouver ultérieurement sur des malades atteints de maladie de Nicolas-Favre authentique. Le paquet ganglionnaire est donc excisé. Ensemencement stérile. Greffe intra-cérébrale sur souris blanche ; mise en train d'un examen anatomo-pathologique qui répond bientôt : lymphadénite tuberculeuse avec de grandes nécroses caséeuses et de nombreux bacilles de Koch dans le tissu inflammatoire.

L'ulcération vulvaire est excisée en entier, et examinée apporte une confirmation en faveur de la tuberculose. Des bacilles de Koch sont découverts dans les coupes. Une inoculation au cobaye s'avérera ultérieurement positive.

Une cuti-réaction à la tuberculine est pratiquée chez la malade et se montre très positive.

Un examen minutieux de l'appareil pleuro-pulmonaire et de l'appareil urinaire (cystoscopie, cathétérisme des uretères et inoculation des urines au cobaye) montre une intégrité complète de ces appareils au point de vue d'une tuberculose.

Dans cette très intéressante observation du docteur Hellerström, il s'agit donc d'un ulcère tuberculeux de la vulve compliqué d'une adénopathie tuberculeuse inguino-iliaque gauche ayant simulé la lymphogranulomatose et ayant pu en imposer pour cette affection à un auteur particulièrement familiarisé avec elle. Ce dernier a pris soin d'ailleurs d'éliminer toute possibilité d'association tuberculo-poradénitique en réalisant la greffe cérébrale à laquelle nous avons fait allusion plus haut. Celle-ci est restée complètement négative et l'inoculation de matière cérébrale a tuberculisé le cobaye.

Hellerström s'est minutieusement appliqué dans ce cas à rechercher la source de cette infection tuberculeuse vulvaire apparemment primitive et il put bientôt incriminer nettement le sujet avec lequel la malade avait eu des relations en octobre 1936, lequel avait subi, quelques mois auparavant, une néphrectomie et une urétérolithotomie pour tuberculose urétérale.

« Dans ce cas, écrit Hellerström, il faut présumer que les bacilles de Koch provenant des muqueuses uro-génitales de l'homme ont été inoculés dans la vulve de la femme lors du coït ». On peut, en effet, légitimement admettre avec Hellerström, que malgré l'intervention chirurgicale, ce sujet conservait des foyers tuberculeux virulents ; la preuve en a été fournie d'ailleurs par l'inoculation des urines qui, en mars 1937, fournit un résultat positif.

Après l'exposé de cette observation particulièrement complète, Hellerström se pose la question de savoir si l'on doit admettre en pareil cas l'existence d'un véritable complexe primaire génital, et envisage successivement les différents critères que l'on est en droit d'exiger à l'appui d'une telle affirmation. Sur le plan clinique, son observation lui paraît correspondre exactement au symptôme habi-

tuel de la primo-infection tuberculeuse cutanée : adénite importante ayant tendance à évoluer vers la nécrose, forte péri-adénite et surtout enfin intégrité complète de la malade qui apparaît vierge de toute infection tuberculeuse antérieure. L'âge de sa malade ne lui paraît point s'inscrire contre une telle hypothèse ; nombre d'adultes des grandes villes (22 à 52 o/o) s'avèrent exempts de tuberculose et ne réagissent pas à la tuberculine (Heimbeck, Jacobsen, Kristenson). Une seule chose est à regretter avec Hellerström lui-même, c'est que la sensibilité de sa malade à la tuberculine n'ait pas été éprouvée auparavant ; la cuti-réaction a été faite deux mois après l'apparition de la vulvite et sa positivité par conséquent ne s'inscrit nullement contre l'idée d'une primo-infection.

Enfin, en dernier lieu, Hellerström suppose que si sa malade n'avait pas fourni un terrain vierge de toute infection tuberculeuse préexistante, les rares bacilles de Koch déposés lors du coït eussent sans doute été insuffisants pour déterminer une réinfection tuberculeuse.

Pour ces diverses raisons, Hellerström considère à juste titre que son observation représente un cas vraiment exceptionnel par la rigueur des arguments qu'il apporte à l'appui de la primo-infection tuberculeuse vulvaire.

La même discussion doit être reprise à propos de nos deux observations personnelles, moins démonstratives peut-être que la précédente. Dans la première, le tableau clinique qui s'est déroulé sous nos yeux éveille bien l'idée d'une infection tuberculeuse primitive. Il s'agissait d'une jeune femme absolument indemne de tout antécédent et chez qui un examen clinique et radiographique minutieux n'a révélé aucune trace d'infection tuberculeuse préexistante. Le début des manifestations pathologiques a été marqué par l'apparition d'un érythème noueux qui est un des constituants classiques du complexe primaire ; en même temps l'ulcération vulvaire d'allure nécrotique survenait accompagnée bientôt de l'importante réaction ganglionnaire d'évolution aiguë et suppurative. La réceptivité particulière du terrain s'affirmait encore par les résultats de l'auto-inoculation du pus prélevé dans l'adénite elle-même. Cet ensemble symptomatique qui devait se compléter quelques mois plus tard d'une granulie mortelle impose assez fortement à l'esprit la notion d'une infection tuberculeuse récente évoluant sur

un terrain jusque-là indemne. Certes, une lacune existe dans notre observation ; c'est la source de la contamination. Le mari de cette jeune femme examiné par nous a été reconnu en parfaite santé et à ce titre notre cas n'a pas la rigueur démonstrative de celui d'Hellerström.

Notre deuxième observation est peut-être à cet égard plus complète. L'ulcération tuberculeuse de la région vulvaire est survenue chez une jeune femme mariée depuis 7 mois seulement et dont le mari est mort rapidement de méningite probablement tuberculeuse. Chez la malade, au contraire, aucun antécédent pathologique n'est à retenir ; l'examen clinique et radiologique ne permet en aucune manière de suspecter une infection préexistante. Le tableau clinique, par contre, est peut-être moins en faveur du complexe primaire : ulcération d'allure plus torpide, adénite discrète fistulisée. Il est difficile dans un cas semblable d'être évidemment très formel, d'autant que l'examen clinique au point de vue urogénital est resté assez sommaire et que certaines recherches spécialisées que nous souhaitions n'ont pu être réalisées. Dès lors, il pourrait très bien dans ce cas s'agir d'un de ces faits de surinfection tuberculeuse vulvaire, de ces pseudo-complexes primaires rapportés par Rochat, faits dont nous avons parlé au début de cet article. Quoiqu'il en soit, nous tenons à insister sur le mode très particulier d'infection et de surinfection qui a joué dans ces cas et qui permet de soutenir l'existence de véritable tuberculose génitale **d'origine vénérienne.** C'est là une première notion que nous tenons à mettre en valeur dans ces quelques commentaires.

On doit, en effet, à la vérité de reconnaître que la tuberculose tient généralement une place plus que minime dans l'esprit du médecin qui établit un diagnostic d'ulcération génitale ou d'adénopathie inguinale. Après une période déjà ancienne où la tuberculose englobait abusivement nombre d'adénites de cette région, depuis judicieusement démembrées au profit d'autres infections (la maladie de Nicolas-Favre en particulier), il semble que par une réaction excessive on ait rayé la tuberculose des étiologies possibles de ces diverses manifestations. On y pense encore parfois chez des tuberculeux authentiques, à une période avancée de leur évolution ; mais la notion d'une tuberculose vulvaire survenant chez une femme en pleine santé, et par conséquent d'apparence

cliniquement primitive (la discrimination entre complexe primaire et pseudo-complexe primaire étant en dernière analyse quelque peu byzantine) semble, on peut bien le dire, à peu près complètement méconnue. Il y a plus, le mécanisme vénérien qui a joué dans l'observation de Rochat, dans celle d'Hellerström, d'Urus (Stamboul) (1) et au moins dans une des nôtres (observation II) apparaît comme tout à fait inattendu en matière de tuberculose et nous amènerait à considérer ces manifestations comme d'authentiques lésions « vénériennes ». Certes, on objectera que ces faits restent exceptionnels et cela est vrai ; cependant, leur connaissance entraînera très probablement une augmentation apparente de leur fréquence et l'on peut légitimement se demander si de tels faits ne sont pas plus souvent peut-être qu'on le suppose confondus avec des ulcérations vénériennes d'une autre nature.

Avant de terminer, qu'il nous soit permis d'insister encore sur le polymorphisme clinique de ces tuberculoses vulvaires, qui peut expliquer et même excuser les erreurs de diagnostic dont nous envisagions dans les lignes ci-dessus l'éventualité. Dans notre première observation, l'ulcération vulvaire et son adénopathie satellite monoganglionnaire, rapidement ramollie firent penser à une infection chancrelleuse. Dans celle d'Hellerström, l'aspect clinique en imposa à un observateur cependant particulièrement familiarisé avec la maladie de Nicolas-Favre pour un bubon relevant de cette affection. C'est assez dire que dans tous ces cas la confusion eût été facile sans la mise en œuvre des recherches de laboratoire. Ceci nous conduit sans nul doute à une révision des notions que nous pouvions avoir de la tuberculose ulcéreuse de la région vulvaire. Pour notre part, nous nous appliquons depuis les deux observations qu'il nous a été donné de suivre à y songer davantage que par le passé, en face des processus ulcéreux de cette région ou des adénopathies inguinales. La tuberculose est capable de simuler les

(1) B. R. Urus (de Stamboul) a publié l'an dernier de son côté l'observation d'une jeune femme de 25 ans, mariée depuis 3 mois, absolument indemne jusque-là de toute infection tuberculeuse et qui a présenté une ulcération hyménéale compliquée d'adénite bilatérale. L'examen histologique et l'inoculation établirent l'origine tuberculeuse. Or, le mari était atteint d'une tuberculose pulmonaire ouverte. L'auteur intitule sa communication : « Un cas rare de chancre tuberculeux de la vulve ». Analyse dans *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de mai 1937, p. 430.

infections vénériennes les plus authentiques, peut-être de s'associer parfois à certaines d'entre elles ; elle est susceptible dans certains cas de résulter elle-même d'une véritable contamination vénérienne. Il y a donc lieu, par conséquent, de lui faire une place fût elle modeste dans le chapitre des ulcérations primitives de la région vulvaire.

(Travail du service de Dermato-Syphiligraphie de l'Antiquaille).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ALTÉRATION DE LA RÉACTIVITÉ CUTANÉE AU COURS DES EXCITATIONS RÉPÉTÉES DE LA PEAU

Par le professeur Louis TÖRÖK
Chef du Service des maladies de la peau de la policlinique comte Albert Apponyi à Budapest.

Avec le concours de

MM. Désiré KENEDY, Emeric LEHNER, Edmond RAJKA et François URBAN
Assistants.

(*Suite*) (1).

II. — *L'altération de la réactivité cutanée au cours des excitations répétées est causée par des substances tissulaires dont l'une, la substance H, augmente, l'autre, la substance R, réduit l'intensité de la réaction.*

D'après les recherches de Ebbecke et principalement de Lewis et de son école, la circulation de la peau est gouvernée, à part les influences nerveuses, par une substance tissulaire, fabriquée et libérée par les cellules de la peau sous l'influence des agents irritants. La même substance joue un rôle important dans le développement de l'inflammation de la peau en participant à la production de l'hyperémie du foyer enflammé, de son aréole, et de la perméabilité accrue des parois vasculaires. Cette substance, identifiée d'abord avec l'histamine, et appelée plus tard *substance H* par Lewis, est, à son avis, un produit normal du métabolisme cellulaire. Elle est libérée en abondance, si l'excitation de la peau devient violente. Or,

(1) Voir *Annales de Dermatologie*, no 7, juillet 1938, pp. 569-600.

nous sommes arrivé à expliquer les phénomènes succédant à l'irritation répétée de la même région cutanée, par l'hypothèse selon laquelle l'exaltation des réactions, faisant suite aux premières excitations, est due à la production et libération plus abondante de la substance H, tandis que la réduction de leur intensité doit être attribuée à l'action d'une substance tissulaire *ayant un effet opposé*. Nous allons exposer les expériences et les réflexions sur lesquelles cette conclusion s'appuie. Nous nous occuperons dans ce chapitre des observations faites sur la peau, et dans le chapitre prochain de celles concernant le sang.

L'existence d'une substance tissulaire participant à la production de la congestion et de l'exsudation inflammatoire ayant été étudiée à fond et prouvée par Lewis, l'explication que nous avons donnée de l'exaltation des phénomènes vasculaires au cours des excitations répétées de la peau, ne pourrait pas rencontrer d'objections sérieuses. Elle peut être attribuée à juste titre à la production accrue de cette substance, la substance H. La démonstration d'une quantité augmentée de cette substance dans la peau, se traduisant par l'effet urticarigène accru du liquide exsudé à la surface des élevures ortiées après leur scarification superficielle, ou de leur extrait, est pourtant difficile. Elle disparaît en peu de temps de la peau, et passe, comme nous allons le voir dans le prochain chapitre, dans le sang. En appliquant le liquide provenant des élevures ortiées, Lewis et Grant (1) ont réussi parfois à provoquer des élevures ortiées, mais le plus souvent le résultat des ponctions a été négatif. Nous avons obtenu des résultats semblables en employant le liquide sortant des élevures ortiées superficiellement scarifiées. Le liquide provenant d'élevures à volume augmenté provoqua parfois une élevure ortiée à dimensions augmentées autour de la ponction cutanée; et la ponction du liquide, pris des élevures à volume diminué, était suivie parfois par le développement d'une élevure ortiée à volume également réduit. Nous (Török, Lehner et Urban) en avons publié un exemple. Mais en multipliant nos expériences, nous n'avons observé le plus souvent aucune différence entre l'effet du liquide pris avant et après les injections des substances urticarigènes.

L'injection intradermique des extraits des élevures ortiées exci-

(1) *Heart*, t. **11**, 1924, p. 209.

sées de la peau humaine ou du lapin, ne nous a donné que des résultats négatifs. Linser et Kropatsch (*l. c.*) ont obtenu des résultats négatifs en employant dans le même but l'extrait de la peau irradiée aux rayons ultra-violets.

Cependant Nathan et Sack (1) ont observé que les extraits de la peau irradiée du cobaye provoquent, après leur injection intradermique ou sous-cutanée, une inflammation de la peau de ce même animal d'une manière plus constante et plus rapide que les extraits de peau normale, non irradiée. Et d'après les expériences de Rajka, on obtient des résultats positifs en employant pour les injections intradermiques le liquide des bulles artificielles provoquées par des

Tableau XI

Injections de 0 cm^3 02 du liquide, dilué au dixième, de bulles artificielles uréiques, provoquées sur un territoire de 8-8 centimètres de diamètre irradié aux rayons ultra-violets avec la lampe de Kovartschik à doses érythème. Les injections ont été faites dans la peau non irradiée.

Nombre et date des irradiations	Effet de l'irradiation UV sur la peau	Diamètres en mm. des élevures ortiées		
		Avant l'irradiation	1/2 heure après	1 heure après
1932 1 30.IX	Taches d'érythème	8-10	9-12	9-12
2 5.X	Taches d'érythème	8-9	9-10	10-11
3 12.X	Erythème très pâle	8-9	7-7	7-8
4 20.X	Erythème très pâle	8-10	7-9	7-8
5 30.X	Point d'érythème. Pigmentation	8-8	7-8	7-8

(1) *Archiv für Dermatologie*, t. **138**, 1922.

injections intradermiques de 0 cm^3 3-0 cm^3 5 d'une solution d'urée à 15-16 o/o sur la peau irradiée (voir tableau XI). Le volume des élevures ortiées produites par l'injection de ce liquide évalué après les premières irradiations augmente; il se réduit après l'injection du liquide des bulles provoquées après les injections ultérieures.

Rappelons encore les observations de Török et Hári (v. chapitre premier) faites au cours des applications de substances urticarigènes sur la peau du chien : non seulement les points de la peau, correspondant aux piqûres des capillaires de verre, contenant lesdites substances, mais également toute la région environnante devenait plus sensible après plusieurs piqûres. Török a expliqué ce phénomène par la diffusion de la substance urticarigène dans la peau, rendant les vaisseaux plus sensibles. Citons encore les observations de Török, Lehner et Urban et de Schall et Alius (*l. c.*) concernant la réactivité accrue de toute la peau, faisant suite à des irradiations intenses de surfaces étendues. Nous avons obtenu récemment des résultats semblables au cours des ionisations histaminiques. Mentionnons encore quelques observations de Rajka, dans lesquelles le liquide des bulles uréiques expérimentales, situées à 10 centimètres d'un territoire irradié aux rayons ultra-violets, provoqua, après injection intradermique, des élevures ortiées de la même grandeur augmentée que celle des élevures, provoquées par le contenu des bulles uréiques formées sur le territoire irradié.

Or, ces observations se rapportent à des parties de la peau qui n'avaient pas subi d'excitations directes. Leur réactivité s'était pourtant augmentée, ou leur exsudat atteignit pourtant le même degré de pouvoir urticarigène, que celui de la région exposée directement aux excitations. La *diffusion* de la substance qui augmente l'excitabilité de la peau, à travers les fentes tissulaires, son *imbibition* dans le tissu de la peau environnante, sa *pénétration* dans la circulation et son *transport* à toute la surface tégumentaire, nous paraissent être l'explication la plus probable de ces phénomènes.

Ces observations nous ont persuadé de reprendre nos expériences relatives aux applications du liquide des élevures ortiées sur des ponctions de la peau. Nous sommes parti de l'idée que la présence des substances tissulaires, et notamment de la substance H dans

(1) *Krankheitsforschung*, t. 4, nº 5, p. 381.

les élevures ortiées ne pourrait être que très courte. Ces lésions elles-mêmes ne persistent que très peu de temps. Elles atteignent en quelques minutes leur volume définitif, cessent de croître, diminuent et disparaissent après une courte durée. L'action de la substance H doit se réduire et même s'évanouir avant le début de la décroissance des élevures ortiées, la disparition de l'exsudat ortié exigeant un certain temps, le début de sa diminution n'étant pas appréciable exactement. Il fallait donc exécuter ces expériences avec le liquide, pris pendant les premières minutes après l'injection de la substance urticarigène, et non pas quand l'élevure ortiée était déjà développée depuis un certain temps. C'est ce que nous

Tableau XII

Diamètres des élevures ortiées et aréoles hyperémiques provoquées par l'injection quotidienne de 0 cm^3 02 d'une solution de morphine à 3 o/o et par l'application sur des ponctions superficielles de la peau du liquide prélevé des élevures ortiées après leur scarification. Prise du liquide 3 minutes après l'injection de la solution de morphine. Les injections de morphine ont été faites toujours aux mêmes points de la peau, les applications du liquide toujours à d'autres points. Mesure des lésions 10 minutes après l'injection et l'application du liquide.

m : injections intradermiques de la solution de morphine.

l : ponctions du liquide des élevures ortiées.

Cas	Diamètres en mm. de l'	Nombre des injections et des ponctions											
		1		2		3		4		5		6	
		m	l	m	l	m	l	m	l	m	l	m	l
1	é. o. a. h.	9-10 15	4-5 8	9-18 17	5-6 9	10-14 19	6-7 9	8-9 11	4-4 7	8-7 9	4-4 6		
2	é. o. a. h.	9-10 14	4-5 7	9-13 19	5-6 9	11-17 21	6-8 11	8-9 12	4-4 6	8-7 11	4-4 6		
3	é o. a. h.	9-11 19	4-6 8	10-15 22	5-6 10	12-17 21	6-6 11	10-11 13	5-6 9	8-9 10	4-4 7	8-8 10	4-4 6

avons fait dans nos expériences nouvelles (voir tableau XII). En procédant de cette manière, nous avons observé l'augmentation des dimensions des élevures ortiées et de leurs aréoles hyperémiques, provoquées par la ponction du liquide des élevures ortiées s'étant développées après chacune des trois premières injections intradermiques de la solution de morphine, substance que nous avons employée dans ces expériences. L'augmentation de leurs dimensions va parallèlement avec celle des lésions morphiniques. A partir de la quatrième injection morphinique, et parallèlement à la réduction des lésions provoquées par cette dernière, les diamètres des élevures ortiées et des aréoles se réduisent au niveau ou même au-dessous des proportions originales. On serait tenté de croire que l'augmentation de l'effet urticarigène du liquide des élevures ortiées doive être attribuée à la morphine y contenue. Cette explication cependant n'est pas acceptable, vu que la dose de morphine était égale à chaque injection, tandis que l'effet urticarigène des ponctions changea, qu'il augmenta d'abord, et se réduisit après les ponctions ultérieures.

Enfin l'expérience suivante fournit également une preuve importante de ce que nous venons de dire. Dans cette expérience, nous avons rendu *anémiques* les deux bras par leur maintien dans la position élevée, par le massage et la ligature. Puis nous y avons fait une ponction de la peau à travers une gouttelette d'une solution d'histamine à 1 : 3.000. 20 secondes après, nous avons essuyé la gouttelette d'histamine, enduit l'érosion avec de la vaseline, et placé l'un des deux bras liés dans un bain d'eau à 45° C. de façon que l'érosion soit submergée. Le bras fut laissé dans le bain chaud pendant 3 minutes. Un chauffage plus long aurait empêché, suivant les expériences de Lewis, la production de l'élevure ortiée. Puis nous avons enlevé la ligature et mesuré les dimensions des élevures 15 minutes après. Nous avons répété ce procédé plusieurs fois, et comparé le volume des élevures des deux bras, qui avaient subi le même traitement, à l'exception du chauffage ; celui-ci n'était appliqué que d'un côté et toujours le même, lors de chaque répétition de l'expérience (voir tableau XIII).

En comparant les dimensions enregistrées au tableau XIII, on est frappé de l'accroissement et de la réduction insignifiants des papules ortiées du bras *non* chauffé. Au bras chauffé, elles sont

petites après la première ponction histaminique. Cela tient à ce que la chaleur exalte l'état réfractaire, succédant à la ligature du bras. Les ponctions histaminiques ont produit cependant, au cours des quatre premières répétitions, une augmentation considérable des

Tableau XIII

Diamètres en millimètres des élevures ortiées provoquées par des ponctions à travers une goutte d'histamine à 1 : 3.000 sur les bras anémiés et liés dont l'un fut immergé dans de l'eau à 45° C.

Date de la ponction	Bras anémié et immergé	Bras anémié, non immergé
5.VIII	2-2,5	4,5-5
6.VIII	3-3,5	5-5
7.VIII	3,5-4	5-5,5
8.VIII	4-4	5-5,5
9.VIII	3-4	5-5
10.VIII	3-3	5-5

élevures ortiées, qui ont atteint, après la quatrième ponction, plus que le triple du volume de celles provoquées par la première. En même temps les papules ortiées du bras *non* chauffé ne se sont agrandies que d'environ un quart de leur volume original. Le chauffage a donc attisé un processus ayant un effet opposé à l'interruption de la circulation du bras par ligature ; il l'a attisé de plus en plus à chacune des quatre premières répétitions de la ponction histaminique sur place. Cet effet de la chaleur plaide en faveur d'un processus chimique, dépendant, selon tout ce que nous en savons, de la substance H. Il s'ensuit également, qu'à chacune des quatre

premières répétitions des ponctions histaminiques, la production de la substance H s'est *augmentée* (1).

Pour la *réaction réduite* de la peau, l'explication est plus ardue, et la nôtre, qui l'attribue à l'action d'une substance à propriétés opposées à celles de la substance H, exige d'être vérifiée plus amplement. Nous avons cru d'abord que la réduction de la réaction inflammatoire, succédant à l'excitation multiple, pourrait être attribuée à l'action du sang, et spécialement à celle de l'oxyhémoglobine. Nous avons constaté en effet, que la réaction cutanée était amoindrie à un point de la peau, où nous avions fait une injection intradermique de sang, ou d'une solution d'oxyhémoglobine, ou qui était le siège d'une hémorragie toute récente (voir page 596). Or, la supposition ne nous parut pas sans fondement, que les vaisseaux sanguins deviennent plus résistants, sous l'influence de l'oxyhémoglobine apportée à profusion au cours des fluxions répétées. Cependant même en admettant la participation de la fluxion répetée, et de l'oxyhémoglobine apportée en grande quantité, à la production d'un tel effet, il nous était impossible de nous contenter de cette explication, puisque la réaction tégumentaire s'exalte au cours des premières excitations, malgré la fluxion qu'elles provoquent.

Ebbecke a expliqué cette résistance augmentée de la peau, appelée *état réfractaire* par Lewis, par l'*épuisement* des cellules de la peau, succédant à leur excitation répétée, et à la production réduite de la substance excitant les vaisseaux qui en est la conséquence ; à son avis, cette réduction peut même aboutir finalement à une quantité inférieure à celle produite après la première excitation. A cette hypothèse on peut faire des objections graves. L'épuisement expérimental des muscles, qui se traduit par la diminution, puis par l'absence des contractions, succède à des excitations multiples, se répétant à des intervalles courts, tandis que l'état réfractaire de la peau se développe au cours d'un très petit nombre d'excitations, se succédant l'une à l'autre à des intervalles beaucoup plus grands, dans nos expériences, le plus souvent à des intervalles de 24 heures, et même plus. Il faut cependant convenir

(1) Nous parlerons plus bas de la *réduction* du volume des élevures ortiées s'étant produite au cours des ponctions ultérieures.

que l'altération vasculaire, faisant suite à l'excitation, est de plus longue durée, et qu'on pourrait invoquer ce fait comme explication de l'épuisement des cellules, s'installant déjà après des excitations en très petit nombre. Cependant Gröer, Hecht et Kiessler (*l. c.*) ont observé des cas, et nous en avons vu également, dans lesquels la réduction des dimensions des élevures ortiées se manifesta déjà après la première répétition de l'injection intradermique de la solution urticarigène.

L'épuisement des muscles disparaît très vite sous l'afflux augmenté du sang, tandis que la fluxion n'a aucune influence sur le volume et la durée des élevures ortiées, si elle advient après leur développement.

L'état réfractaire peut durer des jours, des semaines, et même des mois, ce qui ne s'observe pas dans la fatigue expérimentale des muscles, puisque celle-ci disparaît après un repos assez court. Les nerfs se rétablissent également très vite et d'une façon parfaite, de sorte que leur excitabilité reste inaltérée même après une activité prolongée (Bayliss).

Par contre Török, Lehner et Urban ont observé une durée de 10 semaines de réactivité diminuée, après une série de 50 injections intradermiques de 0 cm³ 025 d'une solution de morphine à 1 0/0, et une réactivité toujours amoindrie, 2 semaines après la terminaison d'une série de 8 injections. Dans les expériences de Samuel l'état réfractaire de l'oreille du lapin, succédant à la dermatite provoquée par des badigeonnages à l'huile de croton, durait 4 à 5 semaines. Selon des expériences de Rajka, il peut persister environ 2 mois, après une série de 30-40 irradiations ultra-violettes de la peau humaine.

Enfin la série des élevures ortiées et des aréoles hyperémiques à dimensions toujours plus réduites peut être interrompue parfois par des lésions à dimensions plus considérables que la précédente, ce qui plaide également contre l'hypothèse de la production réduite de la substance H comme conséquence de l'épuisement des cellules de la peau.

Pour toutes ces raisons nous ne pouvons pas nous rallier à l'hypothèse de Ebbecke, et nous proposons une autre interprétation. A notre avis la réduction de la réactivité cutanée au cours des excitations multiples de la peau doit être attribuée à l'action d'une

substance tissulaire fabriquée dans la peau parallèlement à la substance H sous l'influence des facteurs irritants. Nous la nommons provisoirement : *substance R* en empruntant la lettre *R* au terme « réductrice » caractérisant son action sur la fluxion et l'exsudation.

Donc la réduction du pouvoir urticarigène du liquide sortant, lors de sa scarification d'une élevure ortiée à dimensions déjà réduites (v. tableau XII), et celle du contenu des bulles uréiques provoquées sur des territoires irradiés plusieurs fois avec la lampe de Kovartschik, ou dans le voisinage de ces territoires (v. tableau XI), est due, à notre avis, à la présence de la substance R entravant par sa prédominance l'action de la substance H. Cela nous paraît d'autant plus probable, qu'il existe dans l'organisme, en effet, des substances douées de la faculté d'entraver le développement de la perméabilité augmentée des parois vasculaires exposées à une excitation d'ordre inflammatoire. Nous avons mentionné comme telles l'oxyhémoglobine et le sérum provenant de la stase. Les observations qui vont suivre confirment notre manière de voir :

1. Le tableau XIV contient les mesures des lésions succédant à des injections intradermiques de 0 cm^3 025 d'une solution de morphine à 1 0/0 appliquées chaque fois à d'autres points d'une région non irradiée au cours d'irradiations répétées du dos. Sans compter quelques oscillations, on y peut constater : *a*) qu'après quelques premières irradiations le volume des élevures ortiées provoquées sur la peau non irradiée, mesurées 35 minutes après l'injection de la solution de morphine, augmente en comparaison de celui des lésions provoquées avant l'irradiation; *b*) qu'après un certain nombre d'irradiations leurs dimensions se réduisent.

Nous avons obtenu des résultats semblables au cours des ionisations histaminiques répétées. Dans un des cas mentionnés page 588 nous avons fait, après chaque répétition de l'ionisation du dos, des injections intradermiques de 0 cm^3 01 d'une solution de morphine à 1 0/0 à des points divers non ionisés. Les dimensions des élevures ortiées et des aréoles hyperémiques qui mesuraient 12-14 et 14-16 millimètres de diamètre avant la première ionisation, s'élevèrent, après quelques oscillations, à 16-20 et 15-18 millimètres après la cinquième, pour descendre à 8-9 et 7-8 millimètres après la douzième ionisation.

TABLEAU XIV

Injections intradermiques de o cm^3 o25 d'une solution de morphine à 1 o/o dans une région non irradiée au cours d'irradiations répétées du dos. La série supérieure correspond à la mesure prise 10 minutes, la série inférieure à la mesure prise 35 minutes après l'injection. Les irradiations ont été faites journellement ou tous les deux jours. Leur durée était de dix minutes.

Diamètres en mm. de l'	Avant l'irradiation	Nombre des l'irradiations								
		1	2	3	4	5	6	7	8	10
é. o. a. h.	16-16 20-25	16-17 20-25	16-17 15-20	15-20 15-20	14-17 10-12	12-18 10-15	11-8 10-15	12-14 10-20	13-15 10-15	13-17 10-15
é. o. a. h.		16-20 15-20	18-19 20-25	15-25 15-25	12-16 10-20	9-12 10-15	11-13 10-12	12-13 10-15	10-13 10-15	11-11 10-15

Or dans ces expériences il s'est produit d'abord une exaltation, puis une réduction de la réactivité cutanée d'une région non excitée, au cours des excitations répétées d'une autre région située loin d'elle. Les résultats de ces expériences s'expliquent, à notre avis, de la façon suivante : L'irradiation ultra-violette assez intense d'une région étendue de la peau, et l'ionisation à l'histamine de surfaces également étendues provoquent la fabrication et la libération d'une forte quantité de substances tissulaires qui, après passage dans la circulation, suffit pour altérer la réactivité de toute la peau. Lors des premières excitations c'est la substance qui exalte la réactivité, après des excitations ultérieures celle qui la réduit, dont l'effet l'emporte. La réduction de la réactivité cutanée ne pourrait pas être attribuée, dans ces circonstances, à une production diminuée de la substance H dans la peau et à son taux diminué dans le sang. La solution de morphine injectée dans une région indemne, aurait dû provoquer, lors de chaque injection, des lésions de dimensions au moins égales à celles des lésions succédant aux injections d'avant les excitations de la peau du dos, tandis que leurs dimensions se sont réduites presque au tiers.

2. L'état réfractaire se développe au cours des injections histaminiques répétées même à doses croissantes, donc lors des excitations par une substance à propriétés très voisines, sinon identiques à la substance H. A proprement parler, on ne pourrait pas parler dans ce cas de la carence d'une substance à action histaminoïde. Les dimensions des lésions se réduisent tout de même, après des applications répétées de l'histamine, et souvent elles descendent notablement en dessous des proportions de celles provoquées par la première injection ou ponction. On est donc poussé vers notre hypothèse de la présence dans la peau d'une substance qui contrebalance l'action de l'histamine.

3. Nous avons parlé plus haut des expériences que nous avons entreprises, pour démontrer l'influence de la chaleur sur l'action de la substance H, et enregistré dans le tableau XIII, les chiffres démontrant qu'elle l'attise. Le même tableau contient également les chiffres correspondant aux diamètres réduits des élevures ortiées qui se sont formées au cours des ponctions ultérieures. On en peut déduire qu'au *bras chauffé* leur volume diminue après la cinquième ponction histaminique, et qu'après la sixième elles ont perdu presque la moitié de leur dimension maxima.

En même temps, les élevures ortiées du *bras non chauffé* n'ont perdu que le dixième de leur volume accru. Cette diminution du volume est complètement insignifiante (l'un des deux diamètres s'est réduit d'un demi-millimètre, l'autre est resté sans modification). De plus la diminution a été constatée après la cinquième ponction, et n'a pas continué après la sixième. De sorte qu'on peut affirmer, à juste titre, que les dimensions des papules ortiées du bras *non* chauffé sont restées presque inchangées à partir de la troisième jusqu'à la sixième ponction, la dernière que nous ayons faite dans ce cas.

Ces différences notables, concernant la diminution du volume des élevures ortiées du bras chauffé et non chauffé, ne permettent pas d'attribuer la réduction du volume à la seule influence de la circulation entravée par la ligature du bras. Cette dernière n'a exercé qu'une influence infime sur le volume des élevures ortiées du bras *non chauffé*, malgré son intensité et sa durée identique à celle *du bras chauffé*. On ne peut pas attribuer non plus à une réduction de la quantité de la substance H cet effet considérable et tellement

différent de celui du *bras non chauffé*. La réduction du volume des élevures ortiées a commencé au *bras chauffé* à un moment où l'effet de la substance H se tenait encore à son apogée et au même niveau qu'au jour précédent. Cela est prouvé par les chiffres du *bras non chauffé* encore maxima au quatrième jour, c'est-à-dire le jour, où la réduction des élevures ortiées du *bras chauffé* avait déjà commencé.

L'explication devient aisée, si l'on admet, conformément à notre hypothèse, la présence simultanée des substances H et R. L'augmentation légère du volume des papules du *bras non chauffé*, après la première répétition de la ponction histaminique, démontre que la quantité de la substance H n'y augmente que très peu, de sorte que son action agrandissant le volume des élevures peut être entravée considérablement, au cours des ponctions suivantes, par l'effet de la ligature du bras. Pour la même raison, c'est-à-dire à cause de la présence d'une quantité *restreinte* de la substance R, son action réduisant le volume des élevures ortiées ne peut pas devenir manifeste, ou seulement à un degré infime au *bras non chauffé*. La chaleur exalte l'effet des deux substances. Il se produit donc au *bras chauffé* d'abord une augmentation considérable du volume des élevures, et plus tard, après des ponctions histaminiques répétées, la production de la substance R étant devenue plus élevée, une réduction également accentuée de leurs dimensions.

L'effet du froid, que nous avons étudié dans des expériences analogues, s'est montré tellement insignifiant, qu'il nous est impossible d'en tirer des conclusions quelconques.

On peut déduire, à notre avis, des expériences que nous venons de faire connaître, que c'est l'action exaltée de la substance H, due à sa production et à sa libération augmentées, qui produit l'exagération de la fluxion et de l'inflammation au cours des premières répétitions des excitations de la peau, et que nous devons attribuer à une autre substance, à la substance R, la réduction de leur degré après les excitations ultérieures (1). Donc conformément à ce que nous avons dit au premier chapitre des altérations vasculaires inflammatoires, il nous faut attribuer à la substance R la faculté de

(1) Nous ferons connaître dans le chapitre III encore quelques observations qui plaident également en faveur de cette opinion.

prendre part à la restitution du tonus normal des vaisseaux enflammés et à la restitution de l'état normal des cellules endothéliales vasculaires, et en outre à la réduction de la perméabilité accrue des parois vasculaires enflammées. Il faut attribuer pareillement à la substance R qu'elle participe à la réduction de l'aréole hyperémique du foyer enflammé qui peut être observée après les excitations multiples. Les expériences de Thomas Lewis nous ont informé que l'hyperémie aréolaire est due à un réflexe d'axone, déchaîné par la substance H. La substance R affaiblit ce réflexe, en réduisant l'excitation des nerfs sensitifs (voir chapitre V).

III. — *Altération du pouvoir urticarigène du sang et du sérum sanguin au cours des excitations répétées de la peau.*

Les expériences concernant la réactivité modifiée de régions non exposées aux excitations au cours des excitations répétées assez intenses de surfaces étendues de la peau que nous venons de relater dans le chapitre précédent, nous ont conduit à l'examen du sang. Il nous à paru très vraisemblable que la présence des substances fabriquées dans la peau et ayant pénétré dans le sang circulant, y pourrait être démontrée par l'altération du pouvoir urticarigène du sérum sanguin injecté dans le derme. Nous avons espéré qu'en comparant l'effet de l'injection intradermique du sérum pris avant et après l'excitation de la peau, nous réussirions à trouver des différences. De plus que la comparaison de cet effet du sérum sanguin provenant d'une région excitée, et contenant, selon notre supposition, lesdites substances, avec celui du sérum d'une région dans laquelle la pénétration du sang provenant de la région excitée a été empêchée,et qui par conséquent devait en être dépourvue, devrait nous amener à la connaissance de semblables différences. En effet nous ne fûmes pas déçus dans nos espérances (1).

1° Dans une série d'expériences nous avons fait des injections

(1) Nous verrons plus tard (page 718) que ce ne sont pas les seules substances H et R, mais également les substances catalysantes de provenance tégumentaire, dont nous avons réussi de démontrer la pénétration dans le sang circulant.

intradermiques d'une solution de morphine à 1 : 1.000 au même point de la peau ; nous avons aspiré, avant et 20 minutes après l'injection, du sang d'une veine cubitale, et enfin nous avons injecté séparément 0 cm³ 02 du sérum dans le derme de deux points correspondants du dos à une autre personne (voir tableau XV). Abstraction faite de quelques oscillations généralement légères, et

Tableau XV

Volume des élevures ortiées provoquées par des injections intradermiques, répétées sur le même point de la peau, de 0 cm³ 02 d'une solution de morphine à 1 0/00 et du sérum correspondant, le sérum étant pris immédiatement avant et 20 minutes après l'injection intradermique de la solution de morphine. Les injections du sérum ont été faites à des personnes qui n'avaient pas reçu d'injections de morphine.

Cas	Nombre et dates des injections	Diamètres en mm. des élevures ortiées		
		au point de l'injection de la solution de morphine A	au point de l'injection du sérum pris avant l'injection de morphine B	au point de l'injection du sérum pris 20' après l'injection de morphine C
I	1 12/VI	8-11	5-6	6-7
	2 13/VI	9-12	6-7	7-8
	3.14/VI	9-17	7-8	8-9
	4.17/VI	9-17	8-9	8-9
	5.18/VI	10-1	8-8	7-8
	6 19/VI	8-10	7-10	6-9
	7.20/VI	7-9	6-8	5-7
II	1.15/VI	8-11	5-6	7-8
	2.16/VI	9-18	7-8	8-9
	3.17/VI	13-17	8-8	9 11
	4.18/VI	9-16	5-9	8-9
	5 19/VI	8-10	8-10	6-8
	6.20/VI	7-9	7-8	6-7
III	1.15/VI	10-15	6-7	6-9
	2.16/VI	11-17	7-8	9-9
	3.17/VI	9-11	8-9	8-9
	4.18/VI	7-10	8-8	8-8
	5 19/VI	9-9	8-10	7-9
	6.20/VI	8-10	7-8	5-7

parfois du retard de l'altération du pouvoir urticarigène augmenté ou réduit du sérum, l'accroissement et la réduction des lésions suivent le même sens, aussi bien dans celles provoquées par l'injection intradermique de la solution de morphine, que dans celles dues aux injections intradermiques du sérum correspondant. Les premières injections de la solution de morphine provoquent des élevures ortiées de volume croissant après chaque injection ; en même temps, les dimensions des élevures produites par les injections du sérum correspondant vont également en augmentant. Après des injections ultérieures, le volume des élevures morphiniques et sériques diminue. Ce mouvement des diamètres, traduisant la croissance et la décroissance des élevures ortiées, est donc conforme à la règle que nous avons établie et cela malgré qu'en raison du fait de ne pas avoir toujours les mêmes personnes à notre disposition, nous étions forcés de faire les injections sériques presque constamment à des personnes différentes dont la peau réagissait d'une manière différente à la première injection du sérum (voir les colonnes B et C du tableau XV).

En comparant le volume des élevures ortiées sériques correspondant au sérum pris avant et après l'injection de la solution de morphine, on est frappé du fait que les dernières atteignent également d'abord un volume plus considérable, et qu'après les injections ultérieures, leur volume descend toutes les fois au-dessous de celui des élevures provoquées par les sérums prélevés avant l'injection de morphine.

Nous avons obtenu des résultats analogues avec le sérum sanguin de personnes ayant reçu des injections intradermiques répétées d'histamine, atropine, peptone, caséine. Nous nous abstenons de leur description. L'augmentation de la réaction, s'accentuant de plus en plus après les premières injections sériques, malgré la quantité toujours identique de sérum injecté, et la réduction après les injections sériques, correspondant aux injections ultérieures des substances urticarigènes, exclut l'interprétation d'après laquelle on pourrait attribuer l'altération de la réactivité à l'action directe des substances chimiques employées et ayant pénétré dans la circulation.

L'altération du pouvoir urticarigène local du sérum sanguin au cours de la production expérimentale de lésions ortiées ne dure le

plus souvent qu'environ un quart d'heure à une heure ou à deux heures après quoi le sérum revient à son état normal.

Le tableau XVI se rapporte à des séries d'irradiations ultra-violettes. Les injections ont été faites toutes les fois avec le sérum sanguin prélevé avant et 30 minutes après l'irradiation, dans le derme d'individus non exposés aux rayons. Pour cette raison le tableau ne peut servir que pour comparer l'effet des sérums du même jour sur le même individu, la susceptibilité de la peau des personnes, soumises aux injections sériques, étant variable. Nous avons appliqué les irradiations ultra-violettes dans les cas du tableau XVI sur de grandes surfaces, et pour provoquer toujours une congestion inflammatoire, nous avons augmenté la dose des rayons lors de chaque

TABLEAU XVI

Diamètres en millimètres des élevures ortiées provoquées par des injections intradermiques de 0 cm³ 02 de sérum sanguin prélevé avant et une demi-heure après des irradiations ultra-violettes en séries du dos, de la poitrine et du ventre, à doses érythème. Les injections sériques ont été administrées à deux personnes (A et B) non irradiées.

Cas	Nombre et dates des irradiations UV	A. Sérum prélevé avant l'irradiation	A. Sérum prélevé après l'irradiation	B. Sérum prélevé avant l'irradiation	B. Sérum prélevé après l'irradiation
I	1. 2/III	7-8	8-9	9-10	9-10
	2. 4/III	7-8	8-9	8-9	10-11
	3. 7/III	7-9	7-9	10-10	10-10
	4. 9/III	8-9	7-9	8-9	7-9
	5. 11/III	6-8	7-8	7-8	7-8
	7. 16/III	7-8	6-7	8-9	6-8
	9. 21/III	6-9	5-8	7-9	6-8
II	1. 11/III	7-9	8-10	8-10	9-12
	2. 14/III	7-8	8-8	7-10	8-10
	3. 21/III	7-9	9-9	7-10	9-12
	4. 23/III	8-9	8-9	8-10	7-8
	5. 1/IV	7-8	6-9	8-9	7-6

irradiation. Nous avons répété l'irradiation au moment de la réduction accentuée de la congestion précédente.

Sans tenir compte de quelques oscillations, le volume des élevures ortiées provoquées par l'injection intradermique du sérum prélevé après les premières irradiations, a augmenté en comparaison avec le volume des élevures ortiées provoquées avec le sérum prélevé auparavant. Après les irradiations ultérieures leur volume s'est réduit malgré l'augmentation du degré de l'irradiation. En même temps l'intensité de la réaction cutanée s'est réduite également. Si au cours des réactions sériques réduites nous avons appliqué une irradiation d'intensité beaucoup plus élevée qui produisit de nouveau une congestion plus accentuée, l'effet urticarigène du sérum correspondant augmenta également en comparaison avec celui du sérum prélevé avant cette irradiation (1) et (2).

Le tableau XVII nous informe de l'altération semblable du pouvoir urticarigène du sérum au cours de *badigeonnages répétés à l'huile de sinapis*. Les dimensions des élévures et des aréoles sériques augmentent et se réduisent avec le nombre des badigeonnages et parallèlement à l'accentuation et à la décroissance de la réaction tégumentaire provoquée par les badigeonnages (3).

(1) Les résultats de ces expériences et de quelques-unes qui vont suivre nous informent d'une façon indirecte sur l'effet intime des irradiations ultra-violettes, et qui est conforme à celui des autres excitations en surface de la peau. Malgré l'absence de l'augmentation du degré de l'inflammation cutanée qui est entravée par les causes mentionnées page 586, la production de la substance H s'est accrue lors des premières irradiations successives. Les expériences exécutées avec le contenu de bulles artificielles uréiques de la peau irradiée plaident dans le même sens.

(2) En continuant les expositions aux rayons ultra-violets jusqu'à 20-30, le pouvoir urticarigène réduit du sérum sanguin devient stationnaire et persiste au même niveau réduit pendant 3-4 semaines environ. Puis, malgré des irradiations ultra-violettes ultérieures, il revient au niveau d'avant les irradiations et y persiste malgré les irradiations répétées. Si, après une interruption des irradiations de 4-5 semaines environ, on les recommence, l'exagération du pouvoir urticarigène du sérum se présente de nouveau après les expositions. Il paraît donc, qu'après des irradiations nombreuses, la production des substances tissulaires, aussi bien de celles à effet augmentant, que de celles à effet réduisant la réactivité cutanée, est interrompue pendant un assez long intervalle.

(3) Voir également la description d'expériences semblables, p. 590.

Tableau XVII

Badigeonnages quotidiens d'un territoire de 50-60 millimètres de diamètre de la peau du dos, en passant dessus une fois (cas 1) ou deux fois (cas 2) avec le pinceau trempé dans de l'huile de sinapis. Prise de sang 10 minutes (cas 1) ou 15 minutes (cas 2) après. Injections intradermiques du sérum dans des parties de la peau non badigeonnées et journellement à des points différents du sujet traité à l'huile de sinapis (cas 1), ou à un sujet non traité, toujours le même (cas 2). Voir la description de la réaction locale du territoire badigeonné du cas 2 dans le tableau XIV.

La congestion du territoire badigeonné se développa immédiatement après l'application de sinapis. Elle pâlissait après une heure à une heure et demie.

Cas 1			Cas 2
Jour	Réaction locale du territoire badigeonné	Diamètres des élévures ortiées et des aréoles hyperémiques sériques	
1	Hyperémie diffuse, entourée d'un halo hyperémique de 8-15 mm.	é. o 6-7 mm. a. h. 7 »	7-9 mm. 8 »
2	Hyperémie du territoire badigeonné : idem, halo : 15-20 mm.	é. o. 7-9 » a. h. 7 »	8-9 » 8 »
3	Hyperémie diffuse, petites papules œdémateuses, halo : 17-27 mm.	é. o. 8-9 » a. h. 7 »	9-11 » 9 »
4	Hyperémie du territoire badigeonné pâle, halo : 10-15 mm.	é. o. 5-7 » a. h. 4 »	7-7 » 6 »
5	Hyperémie du territoire badigeonné comme au 4e jour, halo : 10-11 mm.	é. o. 5-6 » a. h. 4 »	7-6 » 6 »

Dans le tableau XVIII nous avons enregistré les résultats obtenus par le *chauffage de la peau* avec de l'air à 55° C. à l'aide de l'appareil « Fön ». Tout le dos fut exposé à la chaleur pendant 10 minu-

Tableau XVIII

Chauffage répété de la peau avec l'appareil à air chaud « Fön ». Injections intradermiques de 0 cm³ 02 de sérum sanguin prélevé avant et après le chauffage.

Nombre et date des chauffages	Diamètres en mm. de l'	Sérum prélevé avant le chauffage	Sérum prélevé après le chauffage
1935 1. 1/VII	é. o. a. h.	7-7 6-7	8-9 6-7
4. 6/VII	é. o. a. h.	7-8 6-7	9-10 7-7
7. 9/VII	é. o. a. h.	7-9 6-7	10-10 7-8
10. 15/VII	é. o. a. h.	8-8 8-9	8-8 6-7
14. 24/VII	é. o. a. h.	7-7 5-7	7-7 5-7

tes, et le chauffage fut répété à des intervalles de 1 à 3 jours. Nous avons aspiré le sang d'une veine cubitale avant et après le chauffage, et nous avons fait des injections intradermiques de 0 cm³ 02 de chaque sérum dans une partie de la peau non chauffée. Les injections produisirent après les sept premiers chauffages l'augmentation du volume des élevures ortiées et de l'étendue des aréoles hyperémiques. A partir du dixième chauffage les diamètres des lésions diminuèrent, pour se réduire après le quatorzième aux dimensions d'avant le chauffage.

Rajka et Schulhof (1) ont obtenu des résultats semblables par le chauffage des extrémités inférieures dans l'appareil à *air chaud* de Tyrnauer, par le chauffage de toute la surface du corps dans le *bain de lumière électrique*, puis après le chauffage *diathermique*,

(1) *Gyógyászat*, n° 45, 1935, p. 685.

TABLEAU XIX

Injection intradermique de 0 cm^3 02 de sérum sanguin prélevé avant et 30 minutes après des excitations physiques de différente nature de la peau. Les injections sériques ont été appliquées à différentes personnes non traitées, ce qui explique les différences de volume des élevures ortiées provoquées par l'injection des sérums prélevés avant l'excitation cutanée.

Jour	Date et nombre des excitations	Diamètre des é. o. provoquées avec le sérum prélevé		Remarques
		avant l'application	après l'application	
I	1934	de l'appareil	à l'air chaud	Les extrémités inférieures ont été chauffées 20 minutes
	17.IV.1	8-8	8-8	
	19.IV.2	7-9	8-10	
	24.IV.3	5-7	7-8	
	8. V.4	6-7	7-9	
	15. V.5	7-10	9-10	
	17. V.6	8-8	7-7	
	24. V.7	8-8	6-7	
II		du bain électrique		Chauffage de toute la surface du corps
	1. V.1	8-8	9-9	
	8. V.2	7-8	7-9	
	15. V.3	8-10	8-9	
III		de la diathermie		Courant de 2 ampères et demi. Exposition d'une surface de 20-20 cm^2 pendant 20 minutes
	17.IV.1	6-7	6-7	
	24.IV 2	6-8	7-9	
	27.IV.3	6-7	7-8	

Jour	Date et nombre des excitations	Diamètres des é. o. provoquées avec le sérum prélevé		Remarques
		avant l'application	après l'application	
IV	1935	de la boue chauffée		La moitié inférieure du tronc et les extrémités inférieures furent enveloppées avec de la boue à 44° C pendant une demi-heure
	9.IV.1	6-6	6-9	
	13.IV.2	8-9	8-9	
	15.IV.3	7-8	8-9	
	16.IV.4	7-8	7-9	
	16.IV.5	9-9	8-9	
	23.IV.7	8-9	8-8	
V		des rayons infrarouges		Irradiation du dos avec la lampe « profundus » pendant dix minutes ; distance de la lampe : un demi-mètre
	19. II.1	7-8	9-10	
	21. II.2	7-8	7-8	
	23. II.3	7-8	9-9	
	26. II.4	8-8	6-7	
	28. II.5	8-8	6-6	
VI	1934	du bain galvanique à 4 cellules		L'anode a été appliquée aux bras, la cathode aux pieds Courant de 34 milliampères, 15 minutes pendant les 4 premières, de 40 MA 20 minutes pendant la 5e et 6e application
	19.IV.1	7-8	7-8	
	26.IV.2	7-8	8-9	
	1. V.3	8-8	9-9	
	3. V.4	8-9	6,5-8	
	17. V.5	7-8	8-9	
	24. V.6	8-10	7-8	
VII		du massage		Tout le corps fut frictionné énergiquement
	1	7-8	9-7	
	2	7-8	8-9	
	3	7-8	7-8	
	4	8-10	9-7	

après l'application des *rayons infra-rouges*, de la *boue chaude*, du *courant galvanique* au bain à quatre cellules, et après le *massage* énergique de toute la surface du corps (voir tableau XIX) (1).

Dans un cas d'*ionisation histaminique* mentionné page 588, nous avons pris du sang avant et après la première, la troisième, la cinquième, les septième, onzième et douzième ionisations du dos, et nous avons fait des injections intradermiques sériques à des personnes non exposées à l'ionisation histaminique. Le volume des élevures ortiées, provoquées par le sérum d'après l'ionisation, augmenta, en comparaison avec celui des élevures produites par le sérum prélevé avant l'ionisation, jusqu'à la septième ionisation. A partir de la neuvième, les dimensions de toutes les deux restèrent égales (voir tableau XX). Les injections ayant été faites à différents sujets dont la réactivité individuelle pouvait être différente, le changement des dimensions, constaté à différents jours, ne permet pas de tirer des conclusions. Seuls les diamètres du même jour et appartenant aux élevures ortiées provoquées chez la même personne, peuvent être comparés. L'étendue des aréoles n'augmenta pas nettement. Après la douzième ionisation elle disparut, tandis qu'avant elle avait mesuré 3-3 millimètres de largeur.

2° D'autres expériences que j'ai publiées avec Lehner et Urban (2), et que j'ai complétées dès lors avec Fényes, sont encore plus probantes. Dans ces expériences, nous nous sommes efforcé d'empêcher l'entrée des substances fabriquées dans la peau au cours de son excitation, dans une région non irritée, ou leur sortie d'une région excitée, *exclue de la circulation générale*.

Dans une série de ces expériences nous avons supprimé la circulation d'un bras par un lien serré. Il est cependant à noter que la suppression de la circulation par la compression ne réussit, d'une manière complète, qu'à condition de la mise du garrot au niveau du deltoïde. Autrement une communication collatérale, bien que minime, persiste par une branche ostéo-médullaire de l'artère humérale profonde. Cette branche qui dans une certaine partie de son parcours suit un trajet intraosseux ne peut donc pas être comprimée.

(1) Nous avons enregistré les chiffres correspondant aux diamètres des lésions provoquées par les injections sériques, d'après les protocoles originaux, au lieu du produit de leur multiplication, publié par Rajka et Schulhof.

(2) *Krankheitsforschung*, t. 5, nº 4, p. 293.

TABLEAU XX

Diamètres des élevures ortiées et de leurs aréoles hyperémiques produites par l'injection intradermique de o cm³ o2 de sérum sanguin prélevé avant et après l'ionisation à l'histamine du dos. Les injections sériques ont été faites à des personnes non ionisées.

Nombre d'ionisations	Diamètres en mm. de l'	Sérum prélevé	
		avant l'ionisation	après l'ionisation
1	é. o. a. h.	5-6 4-5	6-6 5-5
2	é. o a. h.	6-6 5-5	7-7 5-5
3	é. o. a. h.	7-7 5-6	8-8 6-6
4	é. o. a. h.	6-7 5-6	7-8 5-6
9	é. o. a. h.	6-6 5-5	6-7 5-6
11	é. o. a. h.	5-5 4-4	5-5 5-5
12	é. o. a. h.	4-4 3-3	4-4 o

Elle s'anastomose enfin avec la branche récurrente de l'artère radiale. Si le garrot n'est pas appliqué convenablement, la communication du bras lié avec la circulation générale n'est pas interrompue complètement. C'est ce qui est arrivé dans une série de nos expériences (B et C).

A. Voici d'abord le résultat d'une expérience, où nous avons mis une bande élastique large, serrée convenablement au niveau de l'insertion du deltoïde d'un bras jusqu'à suppression du pouls radial.

Puis nous avons fait l'irradiation ultra-violette du dos à dose érythème. Avant et après l'application des rayons ultra-violets nous avons pris du sang aux deux bras, et fait des injections intradermiques de 0 cm^3 02 du sérum dans la peau d'une autre personne. Dans le cas du tableau XXI les diamètres des élevures ortiées, provoquées par le sérum du bras lié, sont descendus au-dessous des proportions d'avant l'irradiation. Donc l'effet de la stase s'est montré librement, sans être entravé par l'entrée du sang provenant de la peau irradiée. Par contre le sérum provenant du bras libre a provoqué des élevures ortiées de volume augmenté. Le sang renfermant la substance excitante produite pendant l'irradiation du dos avait, en effet, pu entrer librement dans ce bras.

TABLEAU XXI

Diamètres en millimètres des élevures ortiées provoquées par des injections intradermiques répétées de 0 cm^3 02 de sérum sanguin prélevé au bras libre et au bras lié 12 minutes après l'irradiation ultra-violette du dos. Ligature du bras au niveau de l'insertion du deltoïde.

Nombre d'irradiations UV	Sérum sanguin prélevé		
	avant l'irradiation UV	après l'irradiation UV	
		Bras libre	Bras lié
1	6-8	7-8	6-7
2	7-8	8-8	5-6
3	7-8	7-9	5-8

Dans les expériences que nous allons décrire maintenant, la suppression de la circulation du bras lié n'était pas complète. Leurs résultats sont pourtant intéressants :

B. Dans une série de ces expériences (1) nous avons procédé comme suit. Nous avons fait d'abord des injections intradermi-

(1) *Krankheitsforschung*, t. 5, nº 4, p. 293.

ques de o cm³ o5 d'une solution de morphine à 1 o/o et mesuré les dimensions des élevures ortiées provoquées. Puis nous avons lié l'un des bras jusqu'à disparition du pouls radial. Nous avons irradié aux rayons ultra-violets le dos dans toute son étendue avec une dose suffisante pour provoquer une dermatite érythémateuse. Une et 10 minutes après, nous avons fait une injection intradermique d'une solution de morphine à 1 o/o dans le derme des deux bras, en des points correspondants. La ligature du bras fut supprimée 3 minutes après la deuxième injection. Nous avons mesuré les diamètres des élevures ortiées et de leurs aréoles hyperémiques 1 et 10 minutes après. Nous avons enregistré dans le tableau XXII les résultats de la mesure. Le volume des élevures ortiées du bras libre dépasse celui des élevures du bras lié et de celles provoquées avant l'irradiation et la ligature du bras. Le volume moindre des lésions du bras lié ne pourrait pas être attribué exclusivement à l'influence de la stase et de la fluxion réactive qui succède à la restitution de la circulation du bras après la suppression de la ligature, qui toutes les deux diminuent la réaction inflammatoire. Ici cependant les dimensions des lésions du bras muni d'un garrot n'ont pas diminué du tout. Au contraire leurs diamètres étaient

TABLEAU XXII

Diamètre des lésions produites par des injections intradermiques de o cm³ o5 d'une solution de morphine à 1 o/o au bras lié et au bras libre après irradiation ultra-violette du dos.

	Diamètres en mm. de l'	Bras droit lié — Cas					Bras gauche libre — Cas				
		1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
Avant l'irradiation	é. o. a. h.	6-7 7	6-8 8	6-7 7	6-8 5	6-8 6	6-7 7	6-8 8	6-7 7	6-6 5	6-8 6
Une minute après l'irradiation	é. o. a. h.	8-10 10	6-8 8	8-8 10	6-7 7	6-9 7	8-9 10	8-8 7	8-9 10	6-9 7	6-10 6
Dix minutes après	é. o. a. h.	7-7 6	6-9 7	7-7 6	6-6 6	6-9 6	10-11 9	9-11 9	10-11 10	9-10 10	9-9 10

pour la plupart supérieurs à ceux des lésions produites avant la ligature et avant l'irradiation ultra-violette. Qu'est-ce qui a entravé l'action de la stase et de la fluxion réactive? Voici l'explication :

La communication avec la circulation générale n'était pas interrompue complètement; une certaine quantité de substances tissulaires fabriquées dans la peau du dos pendant son irradiation ultra-violette a été transportée, malgré le garrot, par la collatérale traversant l'humérus dans la partie de l'extrémité, située en aval du garrot, et contrebalança à un certain degré l'effet de la stase et de la fluxion réactive. Au bras à circulation libre, ouvert à la pénétration de ces substances, le volume des élevures morphiniques et de leurs aréoles augmenta notablement.

C. Dans d'autres expériences nous avons excité la peau du dos après interruption de la circulation d'un bras, comme dans les expériences précédentes. Dans une série de ces expériences nous avons procédé comme suit : nous avons irradié aux rayons ultra-violets le dos après la ligature d'un bras. Avant l'irradiation et 10 minutes après sa terminaison nous avons aspiré du sang des veines cubitales des deux bras, puis injecté 0 cm^3 05 des deux sangs additionnés (pour éviter la coagulation) de fluorure de sodium, ou les sérums sanguins dans le derme d'une région non irradiée. Le tableau XXIII renferme nos résultats :

Tableau XXIII

Injections intradermiques de 0 cm^3 05 de sang fluoraté ou de sérum sanguin du bras lié et du bras libre avant et après l'irradiation ultra-violette du dos.

Moment de la prise du sang	Diamètres en mm. de l'	Cas 1		Cas 2	
		Sang fluoraté		Sérum sanguin	
		Bras lié	Bras libre	Bras lié	Bras libre
Avant l'irradiation	é. o. a. h.	5-5 4	5-6 4	4-5 4	4-5 4
10 minutes après l'irradiation	é. o. a. h.	6-7 6	10-11 8	5-6 4	8-8 5

L'injection intradermique du sérum et du sang pris après l'irradiation du bras à circulation libre a provoqué une augmentation considérable, allant du double jusqu'environ au quadruple du volume des élevures ortiées, et d'un quart jusqu'environ au double de l'étendue de l'aréole congestive, en comparaison avec le sérum et le sang d'avant l'irradiation. L'augmentation des lésions provoquées par le sérum et le sang du bras lié était en même temps très faible ou insignifiante. Il ne se produisit cependant pas une diminution des diamètres, ce qui peut s'expliquer de la même manière que dans les expériences précédentes par l'interruption incomplète de la circulation du bras lié.

Nous avons obtenu des résultats semblables en appliquant des ionisations histaminiques et des badigeonnages à l'*huile de sinapis répétés en séries* (voir tableaux XXIV et XXV). Notons que vers la fin de la série, les dimensions des lésions provoquées par les injections sériques diminuèrent, aussi bien pour celles produites avec le sérum provenant du bras libre, que pour celles provoquées avec le sérum du bras lié.

La conclusion qui se dégage de ces expériences (A, B, C), consiste en ceci : la substance à laquelle on doit attribuer l'augmentation de la réaction cutanée après les premières excitations de la peau, pénètre franchement dans le bras à circulation libre, et sa présence peut être démontrée par les injections intradermiques du sérum ou du sang fluoraté prélevé à ce bras. Elle n'entre qu'en quantité minime, par une branche ostéo-médullaire de l'artère humérale, dans la partie distale, à circulation incomplètement interrompue du bras lié, et n'y entre pas du tout, si la ligature du bras est effectuée d'une manière suffisante pour supprimer complètement la circulation.

D. Dans les expériences suivantes nous nous sommes engagé dans une voie contraire à celle des expériences précédentes. Au lieu du dos, nous avons irradié le bras lié, et nous avons comparé l'effet de l'injection du sang, ou du sérum prélevé à ce bras, avec celui du sérum et du sang du bras à circulation libre. Nous avons constaté ici également des différences. Dans un cas d'irradiation du bras lié, l'élevure ortiée atteignit 8-10 millimètres, et son aréole 6 millimètres de diamètre, contre 6-8 millimètres de l'élevure, et 5 millimètres de l'aréole sur le bras resté libre et non irradié (après l'emploi du

Tableau XXIV

Injections intradermiques du sérum sanguin prélevé au bras libre et au bras lié avant et après des ionisations histaminiques répétées du dos.

Jour	Réaction cutanée sur le territoire ionisé	Diamètres en mm. des é. o. et a. h. provoquées sur une personne					
		ionisée avec le sérum prélevé			non ionisée avec le sérum prélevé		
		avant l'ionisation	après l'ionisation		avant l'ionisation	après l'ionisation	
			du bras libre	du bras lié		du bras libre	du bras lié
1	Prurit après 5 minutes, disparaissant 6 minutes après la terminaison de l'ionisation histaminique. Plaques ortiées sur le territoire traité qui est entouré d'un halo hyperémique de 10-12 mm. de largeur	é. o. : 6-7 a. h. : 5-6	7-8 5-7	7-7 5-6	6-6 4-5	6-7 4-4	4-5 0
2	Plaques ortiées et prurit plus accentués. Halo hyperémique : 15-20 mm.	6-7 5-5	7-8 6-7	5-6 5-6	5-6 4-5	6-7 4-5	5-6 5-6
3	Halo hyperémique : 16-22 mm.	6-7	7-8	6-5	6-6	7-7	5-6
4	Comme au jour précédent	6-7 5-5	8-8 7-7	6-6 5-6	6-6 5-5	7-7 4-5	5-6 5-5
5	Prurit très intense débutant immédiatement. Plaques ortiées plus prononcées. Halo hyperémique : 20-26 mm. Le prurit persiste même 15 minutes après l'ionisation	6-7 5-5	8-10 8-8	6-7 6-6	6-6 5-5	7-9 6-7	6-7 6-6
6	Comme au jour précédent. Halo hyperémique : 22-26 mm.	6-7 5-6	10-11 10-10	8-8 8-9	6-6 5-6	9-10 10-10	8-8 8-8
7	Plaques ortiées et prurit réduits. Halo hyperémique : 15-16 mm.	6-6 5-6	9-9 6-8	7-7 6-7	6-6 5-5	8-9 8-6	7-7 6-7
8	Prurit faible. Plaques ortiées aplaties. Halo hyperémique : 8-8 mm.	5-6 4-4	6-7 4-5	5-6 4-4	5-6 5-5	5-7 4-5	5-6 5-5

Tableau XXV

Badigeonnages à l'huile de sinapis d'un territoire de 15-17 centimètres de diamètre du dos. Les badigeonnages ont été faits tous les deux jours. L'un des bras a été lié pendant le badigeonnage et quelques minutes après (pendant 10 minutes au total). Prélèvement du sang des deux bras. Injection de 0 cm^3 02 du sérum dans le derme d'une région non badigeonnée.

Jour	Réaction cutanée au lieu badigeonné	Diamètres des élevures ortiées et des aréoles hyperémiques en mm. provoquées par l'injection du sérum prélevé		
		avant le badigeonnage	après le badigeonnage	
			du bras libre	du bras lié
1	Hyperémie intense entourée d'un halo hyperémique de 9-13 de diamètre. Durée de l'hyperémie centrale 50 minutes. Sensation de brûlure forte pendant 4 minutes, faible pendant 2 minutes.	é. o. 7-7 a. h. 6-7	8-8 7-7	7-7 6-7
■	Durée de l'hyperémie centrale, 70 minutes. Diamètre du halo hyperémique 10-14 minutes. Sensation de brûlure comme au jour précédent.	é. o. 7-7 a. h. 6-7	9-10 7-8	7-8 6-7
3	Hyperémie intense. Œdème papuleux. Halo hyp. : 12-16 mm Durée de l'hyperémie centrale 82 minutes. Sensation de brûlure très forte.	é. o 7-7 a. h. 6-7	9-11 8-8	8-10 7-7
4	Hyperémie moindre. Halo hyperémique 10-12 de diamètres. Durée de l'hyperémie centrale 60 minutes. Sensation de brûlure faible.	é. o. 7-7 a. h. 7-7	8-9 7-8	8-8 6-7
5	Hyperémie sans œdème papuleux, de 47 minutes de durée. Diamètre du halo hyperémique 9-10 mm. Point de brûlure.	é. o. 7-7 a. h. 6-6	7-8 6-7	7-7 6-6
6	Hyperémie moindre, de 42 minutes de durée. Halo hyperémique de 9-9 mm. Durée de l'hyperémie centrale 42 minutes. Pas de sensation de brûlure.	é. o. 7-7 a. h. 5-6	6-7 5-6	5-6 5-6

sérum), et 9-10 millimètres de l'élevure ortiée, et 7 millimètres de l'aréole hyperémique, contre 6-6 millimètres de l'élevure et 3 millimètres de l'aréole (après l'emploi du sang). Dans les expériences de cet ordre la ligature du bras empêche la substance qui s'est formée dans le bras lié, d'entrer dans la circulation générale. Elle s'accumule dans le sang des veines du bras lié. L'exaltation du pouvoir urticarigène local du sang et du sérum, se manifestant malgré les conditions défavorables dépendant de la stase, s'explique convenablement de cette façon.

La démonstration de substances tissulaires douées de la faculté de réduire l'exsudation, par des expériences semblables, a échoué. La stase agissant dans le même sens sur l'exsudation, ces méthodes ne sont pas aptes à établir que la réduction du volume des élevures ortiées provoquées par l'injection du sérum du bras lié, ne doit pas être attribuée exclusivement à l'altération du sang par la stase, mais en même temps à une substance fabriquée dans la peau et ayant pénétré dans le sang pendant l'excitation cutanée.

Nous avons parlé au chapitre II de l'opinion de Ebbecke suivant laquelle la réactivité réduite de la peau devrait être attribuée à l'épuisement des cellules vivantes aboutissant à une production diminuée de la substance histaminoïde. Nous avons remplacé cette opinion par l'hypothèse de la production de la substance R par les mêmes cellules. Aux arguments et observations présentés en faveur de notre opinion nous ajoutons ici quelques expériences faites à l'aide d'injections intradermiques de sérum, et plaidant, à notre avis, dans le même sens.

Dans un cas, nous avons appliqué quotidiennement quatre injections intradermiques d'une solution de morphine à 1 o/o dans la peau du dos. 20 minutes après la terminaison des injections nous avons aspiré du sang d'une veine cubitale, et nous avons fait avec le sérum une injection intradermique à une autre personne. Le sérum sanguin pris au troisième jour des injections de morphine qui avait provoqué les élevures ortiées du plus grand volume, fut appliqué pour faire des injections répétées sur place de 0 cm^3 02 à une troisième personne. Sa première injection provoqua une élevure ortiée de 9-9 millimètres et une aréole hyperémique de 3-3 millimètres, la troisième une élevure de 10-10 millimètres et une aréole de

3-3 millimètres de diamètre. Les diamètres après la sixième injection du sérum étaient de 6-7 et de 2-2 millimètres. Des injections faites avec le sérum prélevé au huitième jour des injections de morphine qui avait provoqué les élevures les plus petites, ne provoqua pas, lors de son injection intradermique, répétée sur place quatre fois, d'augmentation des lésions cutanées. Ces lésions ont gardé chaque fois les mêmes dimensions de 6-7 millimètres pour l'élevure ortiée, et de 2-2 millimètres pour l'aréole hyperémique. Ce sérum, doué toujours, à un certain degré, de pouvoir urticarigène, aurait dû provoquer, lors de son injection répétée sur place, une augmentation des dimensions des lésions. Ce qui n'est pas arrivé. Cela s'explique aisément par l'hypothèse de la présence d'une substance entravant l'exaltation de la réaction cutanée. Nous avons obtenu des résultats semblables par des ionisations à l'histamine.

IV. — *Altération de l'effet du sang, du sérum sanguin et de l'exsudat de la peau enflammée sur des processus biochimiques* in vitro *au cours des excitations de la peau. Rôle de substances catalysantes dans la production des substances tissulaires fabriquées dans la peau au cours de son excitation. Constitution des substances H et R.*

Pour les injections intradermiques, du sérum sanguin et du sang nous avons eu recours généralement, comme sujets d'expérience, à d'autres personnes que celles, dans la veine desquelles le sang avait été pris; de même pour l'exsudat séreux contenu dans des bulles. Cela exclut, à notre avis, toute autre explication de l'altération du pouvoir urticarigène local des dits liquides que celle d'une altération de leur constitution. Pourtant nous ne supprimons pas la description de quelques expériences, dans lesquelles nous nous sommes efforcé de démontrer cette altération par l'examen de l'action exercée par ces liquides, pris avant et après l'excitation de la peau, sur des processus biochimiques *in vitro*. Nous avons examiné dans ce but *la fermentation alcoolique* de la dextrose sous l'influence des levures, *la fermentation acido-lactique* du lactose causée par le colibacille, et enfin *la décoloration du bleu de méthy-*

(1) Török, Kenedy et Rajka. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 12, 1935.

lène par les cellules hépatiques vivantes, après avoir ajouté du sérum sanguin pris avant et après l'excitation de la peau, parfois le contenu de bulles artificielles prélevé dans les mêmes circonstances. Il s'agissait d'établir, si ces liquides exercent quelque influence sur les dits processus biochimiques, et si leur action se modifie après l'excitation de la peau.

a) Nous avons examiné l'influence du sérum sanguin sur la *fermentation alcoolique* dans trois cas d'irradiation ultra violette. Nous avons pris le sang de personnes, restées à jeun, deux fois à un intervalle d'un quart d'heure. Puis nous avons exposé une grande surface de leur peau à une irradiation ultra-violette suffisante pour produire un érythème. 20 et 40 minutes après nous avons pris de nouveau quelques centimètres cubes de leur sang. 10 centimètres cubes d'une solution aqueuse à 5 o/o de dextrose contenus dans une éprouvette et additionnés de 0 gr. 3 de levure fraîche furent mélangés avec 0 cm^3 1 de sérum sanguin. Deux des éprouvettes (1 et 2 du tableau XXVI) ont reçu du sérum prélevé avant, deux autres (3 et 4) du sérum prélevé après l'irradiation. Les éprouvettes restaient 24 heures dans l'étuve à la température de 29° C, après quoi nous avons examiné leur contenu à l'aide du réfractomètre de *Pulfrich*. Le tableau XXVI contient les chiffres absolus de l'appareil, se rapportant à 17° C. On peut calculer à l'aide d'une table la quantité de l'alcool produit, ou du sucre fermenté. Nous avons enregistré également les chiffres réfractométriques de la solution fraîche de dextrose additionnée de levures, mais ne contenant pas de sérum (D1), et le même mélange après fermen-

TABLEAU XXVI

L'addition de sérum sanguin normal ralentit la fermentation alcoolique, celle de sérum prélevé après l'irradiation ultra-violette parfois à un plus haut degré. Les différences dépassent l'erreur d'expérimentation qui atteint 0,20 degré. Le nombre de nos expériences est cependant trop restreint pour en pouvoir tirer des conclusions définitives.

	St	N	T
D1	34,72	34,72	34,50
D2	30,82	30,82	34,50
1	31,90	30,82	29,25
2	31,90	31,92	31,00
3	32,10	32,60	31,70
4	31,75	32,45	30,89

tation de 24 heures (D2). Deux des trois personnes ont été traitées la première fois (St et N), la troisième (T) a déjà eu plusieurs traitements aux rayons ultra-violets.

b) Pour la *fermentation lactique* nous avons employé 50 centimètres cubes d'une solution de 0 gr. 25 de lactose dans du sérum sanguin à 1 : 50 additionnée de la moitié d'une émulsion de culture de 24 heures de colibacille, préparée avec 2 centimètres cubes d'une solution physiologique de ClNa. Après avoir gardé les mélanges 24, 48, ou 72 heures à l'étuve à la température de 37° C, nous avons déterminé la quantité d'acide lactique par le dosage au moyen d'une solution n/100 de NaOH, en employant comme indicateur une solution de phénolphtaléine à 1/2 0/0. Par chauffage des mélanges nous avons exclu l'action de l'acide carbonique. Nous avons comparé l'effet produit par l'addition du sérum sanguin, prélevé avant l'application de l'agent phlogogène avec celui du sérum prélevé après. Le dosage de l'acide lactique répété après 24, 48 et 72 heures a donné des résultats identiques. Le plus souvent cependant nous n'avons constaté des différences qu'après 24 heures.

Comme contrôle nous avons examiné l'action du sérum sanguin dans onze cas, qui n'avaient pas subi l'irritation tégumentaire, et dont deux prises de sérum furent comparées. Nous avons constaté trois fois une différence de 0 cm^3 1, cinq fois une différence de 0 cm^3 2 de NaOH *n*/100 entre les deux sérums. Par conséquent nous n'avons regardé, comme donnant un résultat positif, que des cas d'excitations tégumentaires, dans lesquels la différence entre le taux de l'acide lactique dépassait après l'excitation dans l'un, ou dans l'autre sens, de 0 cm^3 2 le taux de l'acide lactique d'avant l'irritation.

Sur 19 cas d'*irradiation ultra-violette* le taux de l'acide lactique était augmenté six fois, diminué cinq fois. Dans huit cas le résultat ne dépassait pas les limites d'erreur. Sur dix cas de *dermographisme œdémateux* nous avons constaté l'augmentation du taux de l'acide lactique quatre fois, sa diminution deux fois. L'altération était insignifiante dans quatre cas. Dans un cas de badigeonnage à l'huile de sinapis d'un territoire de 7-14 centimètres de diamètre du dos, répété deux fois à des intervalles de 48 heures, le taux de l'acide lactique s'élevait après le deuxième et le troisième badigeonnage.

Dans tous ces cas l'augmentation ou la réduction du taux de l'acide lactique correspondit à 0,3-1 cm^3 4 de $n/100$ NaOH.

c. Pour examiner *la décoloration du bleu de méthylène*, nous avons préparé une émulsion de solution physiologique de ClNa, à 20 0/0 de foie de cobaye, passé à travers un tamis. Nous avons mélangé le sérum sanguin, ou le contenu de bulles artificielles uréiques, dilué à 1 : 10, avec l'émulsion hépatique, de sorte que les premiers furent pris en quantité décroissante (de 0,9-0,8-0,7-0,6-0,5 cm^3), et l'émulsion hépatique en quantité croissante (de 0,1-0,2-0,3-0,4-0,5 cm^3), pour que chaque éprouvette contienne 1 centimètre cube. Puis, nous y avons ajouté une à deux gouttes d'une solution à 1 : 4.000 de bleu de méthylène. Après avoir mélangé avec précaution, nous avons recouvert les liquides à examiner avec de l'huile de paraffine.

Nous avons examiné le changement de la couleur des mélanges après 10, 20, 30 et 45 minutes, et nous l'avons noté comme il suit : 0, si la coloration bleu-verte restait inaltérée ; 1, si au fond de l'éprouvette une coloration brunâtre était perceptible ; 2, si tout au fond de l'éprouvette existait un cône brunâtre ; 3, si le liquide était brunâtre sur la hauteur d'un travers de doigt ; 4, si presque tout le contenu ; et 5, si le contenu total de l'éprouvette était brun. Nous avons comparé l'effet du sérum sanguin, pris avant et après l'irradiation ultra-violette, ou dans des cas de dermographisme, avant et après l'excitation mécanique d'une région étendue de la peau, et celui du contenu des bulles artificielles produites avant et après l'irradiation, sur la peau irradiée, par l'injection intracutanée d'une solution d'urée à 15-17 0/0.

Comme contrôle, nous avons employé les résultats, que l'examen du sérum sanguin et du contenu de bulles uréiques nous a fournis chez des personnes à peau saine et chez lesquelles il ne fut point exercé d'irritation tégumentaire. Dans ces derniers cas, une différence d'un degré pouvait être constatée dans l'un ou l'autre sens. Ayant ainsi fixé les limites d'erreur, nous avons noté comme résultat positif toute altération dépassant deux degrés dans l'un ou l'autre sens.

Parmi les 41 cas d'irradiation ultra-violette la décoloration par le sérum sanguin, prélevé après l'irradiation, était plus accentuée, que celle du sérum prélevé avant l'irradiation, dans 8 cas, plus faible

dans 13 cas. Parmi 11 cas de dermographisme œdémateux, nous avons trouvé une décoloration plus accentuée, dans 4, plus faible dans 1 cas, après l'excitation mécanique.

Nous n'avons pas constaté de parallélisme régulier entre les résultats de la fermentation lactique et ceux de la décoloration du bleu de méthylène, dans les expériences exécutées à l'aide de sérum de provenance identique. Voici de tels résultats dans 19 examens : Augmentation de la fermentation lactique et de la décoloration du bleu de méthylène dans le même cas : 4 fois ; augmentation de la fermentation lactique et en même temps réduction de la décoloration du bleu de méthylène : 7 fois ; diminution de la production de l'acide lactique et accentuation de la décoloration : 5 fois ; résultats négatifs pour toutes les deux : 3 fois.

En somme, le sérum sanguin, prélevé après l'irradiation ultra-violette, après l'excitation mécanique ou chimique de la peau, a altéré d'une manière différente de celle du sérum, prélevé avant l'excitation tégumentaire, des processus biochimiques *in vitro* 47 fois parmi 85 observations ; 23 fois en augmentant, 24 fois en diminuant leur degré.

Parmi les six observations concernant le contenu des bulles artificielles uréiques, l'irradiation ultra-violette a augmenté trois fois son effet sur la décoloration du bleu de méthylène. Les autres sont restées au-dessous des limites d'erreur.

Nous n'avons fait que peu d'expériences avec le sang prélevé chez des personnes ayant subi plusieurs irradiations ultra-violettes de la peau et arrivées à l'état réfractaire, et nous n'avons examiné dans ces cas que l'effet du sérum sanguin sur la fermentation lactique. Nous avons constaté dans ces cas également l'altération de l'effet du sérum sanguin. Voici un exemple. Dans ce cas, nous avons employé l'irradiation ultra-violette et des injections intradermiques de cibalbumine simultanément, pour arriver plus vite à l'état réfractaire. Les diamètres des élevures ortiées provoquées par des injections intradermiques de 0 cm^3 02 étaient de 8-9 millimètres avant, et de 9-10 millimètres après la deuxième injection. Ils descendirent à 7-9 millimètres après la cinquième, à 6-8 après la neuvième injection. Quantité de l'acide lactique avant la deuxième irradiation ultra-violette : 4,1, après : 2,5, après la troisième : 3,6,

après la cinquième : 3,7, après la septième : 4,1, après la neuvième, 3 cm³ 3 de $n/100$ de NaOH.

Certes, les résultats que nous venons de relater, sont assez disparates. Mais cela peut être expliqué, conformément à notre hypothèse, par la présence simultanée dans le sang et dans le contenu des bulles artificielles, de deux substances ayant des propriétés opposées. L'effet dépend de l'action de la substance qui l'emporte. A cela on doit ajouter l'effet des différences du milieu, c'est-à-dire les différences de la constitution des mélanges examinés, certains facteurs, qui en dépendent, pouvant être favorables à l'action de l'une, d'autres à celle de l'autre des substances en question. Mais tout en avouant que ces observations exigent d'être complétées, qu'elles ne se rapportent pas à des excitations assez variées, et que par conséquent à elles seules, elles ne sont pas aptes à permettre des conclusions définitives, elles annoncent pourtant, à notre avis, l'altération de la constitution du sang et de l'exsudat cutané au cours de l'excitation de la peau. Elles sont, par conséquent, aptes à soutenir, dans une certaine mesure, notre thèse.

L'altération du degré et du sens de la réaction cutanée et, dans une certaine mesure, l'altération du décours des processus biochimiques *in vitro* évoquent le soupçon qu'il pourrait s'agir de l'action de *substances catalysantes* contenues dans le sang. Nous nous sommes efforcé de fournir à cette présomption une base expérimentale plus large (1). Nous (Török, Kenedy, Rajka et Schönberg) avons examiné dans ce but si après la répétition des excitations inflammatoires ou congestionnantes de la peau l'action catalysante du sang s'altère. Nous avons comparé *l'effet catalysant du sang ou du sérum* pris après l'excitation (II) avec celui du sang et du sérum pris avant (I). Nous avons supposé que les substances catalysantes de la peau pénètrent dans la circulation à travers les parois vasculaires devenues plus perméables, et que par conséquent leur quantité y augmente, si leur production dans la peau est exaltée. Nous nous attendions donc, conformément à cette présomption, à une exaltation de l'effet de l'un ou de l'autre des catalyseurs du sang au cours des excitations répétées de la peau (2).

(1) *Medizinische Klinik*, 1935, nº 37, p. 1208.
(2) Nous avons examiné dans quelques cas également le contenu de bulles artificielles.

Nous n'avons comparé, en général, que deux prises de sang dont l'une d'avant, l'autre d'après l'excitation tégumentaire. Mais plusieurs prises de sang, correspondant à une série d'excitations, ont été examinées également. Nous n'avons employé pour ces expériences que des excitations d'ordre *physique* : les irradiations ultra-violettes dans 20 cas, l'excitation mécanique dans deux cas de dermographisme œdémateux, le chauffage par diathermie dans 1 cas, par l'air chaud dans 2 cas, le bain électrique dans un cas, le courant galvanique sous forme de bain à quatre cellules dans un cas. Nous avons examiné principalement les *oxydases*, les *lipases* et parfois les *polypeptidases*.

1. Pour l'examen des *oxydases* nous avons employé l'épreuve à la *benzidine*. Après avoir rendu égale la coloration rouge des divers sangs dilués à 1 o/o, par l'addition d'eau distillée, et en employant comme instrument de mesure le photomètre de *Pulfrich*, nous ajoutions une goutte toujours de volume égal du sang dilué au mélange composé comme il suit : 0 cm^3 1 d'une solution de 0 gr. 2 de benzidine dans 5 centimètres cubes d'alcool à 96 o/o additionnée de 0 cm^3 1 d'acide acétique concentré et de 2 cm^3 5 de H^2O^2 à 3 o/o.

Puis nous avons fait deux séries d'épreuves, dont *l'une chauffée l'autre non*. Nous avons obtenu des résultats positifs dans toutes les deux séries. L'accroissement de l'oxydation après l'excitation de la peau se manifeste par la couleur plus intense des mélanges, perceptible déjà à l'œil nu dans la majorité des expériences, et pouvant être constatée à l'aide du photomètre dans les cas à réaction douteuse. La couleur bleue des mélanges chauffés était toujours plus pâle, que celle des mélanges non chauffés. Cela tient à ce qu'ici *le catalyseur organique* est détruit par le chauffage, et que l'oxydation accrue s'y fait seulement par l'action de catalyseurs minéraux. Par contre, dans les épreuves à mélanges chauffés, la différence entre II et I était toujours plus accentuée. Cette différence était déjà perceptible à 70° C, à 80° C elle devenait évidente. Parfois la différence de la coloration bleue de l'épreuve I et II ne se montrait distinctement, que dans le mélange chauffé. Nous ne connaissons pas exactement la cause de ce comportement différent des mélanges chauffés et non chauffés. Peut-être le sang contient-il des substances, qui entravent, dans une certaine mesure, l'action du ferment thermolabile. Il faut souligner que la coloration bleue de II

était toujours plus foncée, aussi bien dans le cas, où l'action urticarigène du sérum était exaltée, que dans le cas où elle était déjà réduite. La différence entre II et I était le plus accentuée, une demi-heure après l'irritation de la peau. Après une heure la différence pouvait toujours être constatée, mais son degré avait déjà beaucoup diminué.

Sur 82 cas d'*irradiation ultra-violette* la couleur bleue du mélange non chauffé II était plus foncée : 59 fois, plus claire : seulement 2 fois. La coloration n'avait pas changé : 21 fois. Après le chauffage la coloration de II était plus accentuée : 77 fois, égale à celle de I : 5 fois. Sur 36 expériences à *irritation mécanique* de la peau dermographique, le mélange II était de couleur plus foncé : 31 fois, égale à celle du mélange I : 4 fois, et n'était moindre qu'une seule fois. Dans les épreuves faites avec les mélanges chauffés, le bleu II était plus fort : 35 fois, égal au mélange I : une fois. Parmi les 19 expériences exécutées à l'aide des *autres agents physiques* mentionnés plus haut, la coloration bleue plus foncée de II pouvait être constatée dans les mélanges non chauffés : 15 fois ; les colorations de I et II étaient égales : 4 fois. Avec les mélanges chauffés la couleur de II était toujours plus intense, que celle de I.

En somme dans 137 examens, la coloration de II était plus forte que celle de I : 105 fois, 29 fois sa couleur était égale au mélange I, et la coloration de II ne devenait plus faible que I, dans les mélanges non chauffés, que trois fois. Dans les mélanges chauffés, II était de coloration plus intense : 131 fois, inaltérée en comparaison avec I : 6 fois. Dans aucun des cas de chauffage des mélanges la coloration II ne devenait plus faible que I.

2. Pour étudier l'action de la *lipase*, nous avons employé dans 14 cas l'examen *électrométrique du pH*. Nous avons mélangé dans une éprouvette 2 cm^3 5 d'une solution saturée de tributyrine avec 0 cm^3 1 de sérum prélevé avant (I) et la même quantité de la solution de tributyrine et du sérum prélevé après (II) l'irradiation ultra-violette dans une autre éprouvette, et nous avons établi les modifications du pH après 24 heures. Nous avons considéré comme résultats ne dépassant pas les limites d'erreur, des différences de 0,1-0,2. Nous avons cependant constaté des différences allant jusqu'à 0,8-1,0. Parmi les 14 cas d'irradiations ultra-violettes examinés, 11 cas ont été suivis jusqu'à la 4e et la 5e irradiation,

3 jusqu'à la 9e. En dehors de l'effet des sérums, pris avant et après les irradiations, nous avons comparé également celui des sérums I de toute la série. Dans huit séries d'irradiations nous avons constaté, en comparant l'effet des sérums pris avant l'irradiation, une augmentation du taux de la lipase jusqu'après la troisième ou quatrième irradiation; puis ce taux descendit au niveau d'avant la première irradiation. En comparant les sérums pris avant et après l'irradiation nous avons toujours constaté une augmentation de l'effet de la lipase après la première, souvent aussi après la deuxième irradiation. A partir de la troisième il se réduisait parfois, en comparaison avec celui trouvé immédiatement avant l'exposition aux rayons ultra-violets.

Dans 29 autres cas d'irradiation ultra-violette, nous n'avons effectué que la comparaison de l'action de la lipase avant et après une irradiation unique, en employant *la méthode colorimétrique* de Hanzseros, dont voici la technique : Mettre dans chacun des tubes à hémolyse 0 cm^3 1 de solution chlorurée isotonique. Ajouter au 1er tube 0 cm^3 1 de sérum ou de sang. Agiter. Prendre de ce premier tube 0 cm^3 1 et ajouter au 2. Après agitation prendre du deuxième tube 0 cm^3 1 et ajouter au troisième et ainsi de suite, jusqu'au dernier tube. Ceci étant fait, mettre dans tous les tubes 0 cm^3 1 de solution saturée, fraîchement filtrée, de tributyrine. Agiter. Etuve à 37° C pendant 35 minutes. Au bout de ce temps ajouter à chaque tube 0 cm^3 1 de solution d'indicateur. Laisser les tubes à la température du laboratoire et lire le résultat après quatre heures. Le tube limite est celui, qui permet encore de reconnaître un changement de teinte. Comme indicateur une solution de bromothymolsulfophtaléïne à 0 gr. 30 pour 100 centimètres cubes d'une solution décinormale de soude, diluée par l'eau distillée à 1 : 7 est employée. La teinte bleue du système vire au jaune sous l'effet des acides gras, libérés par l'action de la lipase. Le tube limite est celui qui permet encore de reconnaître un changement de teinte. Si l'on fait le dosage avec le sang total, on ne doit pas agiter les tubes au moment de la lecture, pour éviter, que les éléments cellulaires ne troublent le liquide. Si le virage se produit jusque dans le septième tube, le taux de la lipase est augmenté. Si le changement de teinte s'arrête au quatrième tube, la lipase est diminuée.

Dans les 29 cas, examinés suivant la méthode que nous venons

de décrire, nous avons constaté l'augmentation du taux de la lipase 14 fois, 7 fois il restait inaltéré, et 8 fois il était diminué. Mais en tenant compte du fait, que nous avons constaté plusieurs fois dans nos expériences électrométriques, selon lequel l'effet de la lipase peut se réduire immédiatement après l'irradiation, pour augmenter plus tard et arriver à un niveau plus élevé qu'après l'irradiation précédente, nous croyons pouvoir affirmer, que le taux de la lipase du sang augmente dans la majorité des cas, après les premières 4-5 irradiations, et qu'après il diminue et descend au niveau normal.

Nous n'avons pu constater aucune altération du taux de la lipase au cours de l'excitation mécanique de la peau dermographique, ni après le massage énergique de toute la surface de la peau, ni après l'action de l'air chaud, ou de la diathermie. Cependant le nombre de nos observations est trop restreint — nous n'avons examiné que 4 cas — pour pouvoir en tirer des conclusions.

3. En ce qui concerne la *polypeptidase*, nous n'avons obtenu des résultats univoques que dans trois séries d'*irradiations UV*. Nous y avons constaté l'exaltation de son effet, qui fut cependant précédé d'une réduction après la première irradiation. Dans un cas nous avons poursuivi les irradiations jusqu'à six. Après la sixième irradiation nous avons constaté la diminution du taux de la polypeptidase. Dans six cas, dans lesquels nous n'avons examiné le taux de la polypeptidase, qu'après une seule irradiation, les résultats étaient discordants. Nous avons obtenu des valeurs augmentées, égales et réduites dans les différents cas examinés. Nous aurions obtenu très probablement toujours des valeurs augmentées si nous avions continué les irradiations, comme dans les trois séries ci-dessus.

Au cours de l'application d'une série de bains d'air chaud, nous n'avons constaté, après le premier, aucune altération du taux de la polypeptidase du sang. Une augmentation se produisit cependant, après chacune des quatre applications suivantes ; puis une diminution du taux, après le bain, en comparaison avec celui d'avant le bain. Dans un autre cas, nous avons constaté une augmentation du taux de la polypeptidase, après un premier bain d'air chaud. Dans un cas de dermographisme nous n'avons trouvé d'augmentation du taux de la polypeptidase, qu'après la première irritation

mécanique de la peau du dos. Les quatre irritations ultérieures n'ont produit aucun effet appréciable. Après la sixième, nous avons constaté une diminution de la polypeptidase en comparaison avec le taux d'avant l'irritation mécanique.

Pour l'examen de la polypeptidase, nous avons employé la méthode de Grassmann et Heyde : on met dans un petit récipient de 2 centimètres cubes 0,4 de sérum à examiner et 40 milligrammes de peptone Merck. A l'aide d'une solution tampon (phosphate) la réaction de ce mélange est stabilisée à *p*H 7,0. On ajoute de l'eau distillée pour compléter à 2 centimètres cubes. 24 heures après le début de l'expérience, on prend du mélange 0 cm^3 20, qu'on additionne de 1 cm^3 8 d'alcool absolu. Titration par une solution alcoolique $n/100$ de KOH en présence de phtaléine du thymol, comme indicateur. L'action du ferment se traduit par l'élévation, dans les 24 heures, de l'acidité, déterminée par la libération des groupements carboxyliques (COOH) sous l'effet des polypeptidases. Le taux du ferment est exprimé en KOH $n/100$.

En résumé, nous pouvons affirmer que les facteurs qui irritent la peau, provoquent l'augmentation du taux de certaines substances catalysantes du sang. Et en tenant compte du mode d'exécution de nos expériences, nous pouvons ajouter que ces substances catalysantes proviennent de la peau, d'où elles ont pénétré dans le sang. Nous n'hésitons pas à avouer, que nos résultats exigent encore des investigations complémentaires. Cependant le taux des oxydases s'est montré augmenté dans nos expériences avec une régularité presque absolue, et celui des polypeptidases et des lipases, dans les expériences aux irradiations UV, si souvent que d'ores et déjà la conclusion, que voici, ne nous paraît pas risquée : *La production des substances H et R et l'augmentation de leur production dans la peau, au cours des irritations répétées, se fait sous l'influence de catalyseurs.*

Il est très probable que l'effet altéré des injections intradermiques du sérum ne doit pas être attribué seulement aux substances H et R qui y ont pénétré, mais à un degré beaucoup plus considérable aux substances catalysantes provenant de la peau irritée et ayant pénétré également dans la circulation. Leur action provoque la production exagérée des substances H et R au point de l'injection du sérum. Cette explication paraît d'autant plus vraisem-

blable, que dans la majorité de nos expériences, la quantité des substances H et R, ayant pénétré dans le sang lors de l'excitation de la peau, surtout lors des injections de substances urticarigènes, où un seul foyer ou peu de foyers très petits furent lésés, ne pourrait être que minime. Au surplus ces substances sont diluées par le sang circulant. La participation prépondérante d'une quantité des catalyseurs, si peu augmentée qu'elle soit, est plus apte à expliquer l'altération des effets du sang et du sérum.

Nous ne savons rien de précis de la constitution chimique des substances H et R. La substance H, dont l'action biologique possède, d'après les recherches de Lewis, nombre de caractères identiques à ceux de l'histamine, paraît être indubitablement un dérivé des albumines cellulaires. On pourrait supposer que la substance H et la substance R se produisent, toutes les deux, par suite de la décomposition des mêmes substances cellulaires sous l'influence de différents catalyseurs, agissant l'un après l'autre, qu'elles représentent des anneaux différents de la même chaîne de décomposition chimique. Au début c'est la production de la substance H et son effet qui l'emporteraient ; plus tard, après la décomposition ultérieure, la production de la substance R, et avec cela son action serait prédominante.

A cette hypothèse on peut cependant faire l'objection que l'injection intradermique du sérum sanguin, prélevé après des excitations multiples de la peau qui ne provoque plus que des lésions de moindre degré, provoque également et sans délai des élevures ortiées à dimensions réduites. Cela plaide plutôt en faveur de l'hypothèse que la substance H et la substance R sont les produits de processus biochimiques indépendants l'un de l'autre. La substance catalysante responsable de la production de la substance R étant prépondérante dans le sérum, après des excitations multiples, c'est le processus biochimique correspondant qui est déclenché immédiatement de façon plus intense dans les cellules de la peau. Et peut-être est-il même permis, d'attribuer à la substance H le rôle de facteur déchaînant la production augmentée de la substance catalysante qui dirige la formation de la substance R. En tout cas, on peut provoquer, à l'aide d'injections intradermiques d'histamine, substance tellement voisine à la substance H, et par des injections de sérum sanguin à pouvoir urticarigène augmenté, toutes les alté-

rations qui nous ont conduit à admettre l'existence de la substance R. Quoi qu'il en soit, à notre avis, les deux substances H et R, sont présentes dans la peau, côte à côte, au bout de peu de temps, et le changement de la réaction tégumentaire est fonction de leur rapport relatif, rapport favorable d'abord à l'augmentation, puis à l'affaiblissement de la réactivité tégumentaire. Leur présence simultanée explique les oscillations du degré de la réaction cutanée qui peuvent être observées parfois, la formation de suite de plusieurs foyers inflammatoires d'intensité égale, ou d'une lésion d'intensité augmentée pouvant accidentellement interrompre la série des réactions à degré décroissant.

Si l'état réfractaire persiste des jours et des semaines, cela tient, selon la conception que nous proposons, à ce que pendant sa durée la production de la substance R est relativement augmentée, et que par conséquent son effet dépasse celui de la substance H lors de chaque répétition de l'excitation cutanée.

(A suivre).

ANALYSES

des principaux travaux reçus en avril 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Sur un nouveau cas de fistule lymphogranulomateuse profonde ouverte à la face postérieure de la cuisse, par S. Nicolau (Bucarest). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 4, avril 1938, p. 193, 3 fig.

N. avait déjà en 1938 attiré l'attention sur une forme anatomoclinique spéciale de la lymphogranulomatose inguinale caractérisée par l'existence de fistules internes, développées dans la profondeur des tissus et s'étendant parfois à de très longues distances. Il apporte une nouvelle observation d'un malade présentant un long conduit fistuleux, parti d'un ancien foyer d'adénopathie crurale lymphogranulomateuse, actuellement presque éteint, et venant s'ouvrir à la face postérieure de la cuisse, après un trajet des plus capricieux avec nombreux trajets secondaires. L'existence de ces fistules profondes permet de comprendre la longue durée et l'intarissable suppuration de certains bubons lymphogranulomateux, alors que le foyer ganglionnaire proprement dit est presque éteint, comme c'était le cas dans cette observation. H. Rabeau.

Pelades syphiloïdes (à petits îlots multiples simulant l'alopécie en clairières de la syphilis), par H. Gougerot, H. Carteaud et S. Boulle. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 4, avril 1938, p. 204, 2 fig.

Gougerot et E. Lortat-Jacob avaient, en 1936, signalé les pelades qui, par la petitesse de leurs plaques, leur alopécie incomplète, leurs bords diffus, leur multiplicité simulaient la syphilis. Ces cas ne sont pas exceptionnels puisqu'ils en donnent trois observations nouvelles, simulant l'alopécie en clairières de la syphilis secondaire. L'hypothèse de syphilis est en désaccord avec les réactions sérologiques négatives. Le diagnostic est confirmé par la découverte de cheveux peladiques cassés en point d'exclamation. Il ne faut donc pas conclure sur un seul symptôme de syphilis secondaire, mais réunir un faisceau d'arguments.

H. Rabeau.

Carcinome des ganglions inguinaux imitant la maladie de Nicolas-Favre, par H. Behcet (Istambul). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 4, avril 1938, p. 209, 2 fig.

Intéressante observation de carcinome métastatique des ganglions inguinaux, dont l'origine n'a pu être établie et dont l'aspect clinique faisait penser à la maladie de Nicolas-Favre. H. Rabeau.

Algies sympathiques provoquées par une ulcération génitale : chancre mou. Guérison par les injections dermiques d'histamine, par H. Gougerot, G. Boudin et A. Varay. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 4, avril 1938, p. 712.

Curieuse observation de chancre mou ulcéreux, avec tendance phagédénique, sans bubon, s'accompagnant de douleur d'intensité extraordinaire ayant les caractères des algies sympathiques, rebelles à toute thérapeutique symptomatique pendant 51 jours. Les injections intradermiques d'histamine ont amené la disparition des douleurs d'abord pendant 5 à 6 heures, puis définitivement. H. Rabeau.

Recherche du tréponème à l'ultramicroscope, par W. Lévy. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 4, avril 1938, p. 215.

Quelques conseils d'ordre pratique sur la façon correcte de pratiquer cette recherche à l'ultramicroscope qui est la méthode de choix.
H. Rabeau.

Bulletin Médical (Paris).

Syphilis et dermatoses sous le régime des assurances sociales, par R. Barthelemy. *Bulletin Médical*, année **52**, n° 16, 16 avril 1938, p. 275.

Excellente mise au point d'une question difficile ; il envisage les prestations et les invalidités, assez rares en dermato-syphiligraphie (pourcentage variant entre 0,30 o/o et 0,60 o/o), les barèmes, les rapports entre les assurances sociales et accidents du travail ou maladies professionnelles. H. Rabeau.

Erythème annulaire, nodules de Meynet et adénites au cours de la maladie de Bouillaud, par R. Debré, M. Lamy et Mlle M. L. Jammet. *Bulletin Médical*, année **52**, n° 18, 30 avril 1938, p. 310.

Les accidents cutanés et sous cutanés de la maladie rhumatismale sont de connaissance relativement ancienne. Une certaine confusion existait cependant dans les érythèmes rhumatismaux. L'érythème nodulaire, le nodule sous-cutané, l'adénite rhumatismale, dont ils donnent une description précise, appartiennent bien à la maladie. Ils évoquent la constatation possible dans les formes graves du streptocoque *viridans*. De leurs constatations cliniques, histologiques et bactériologiques, ils concluent qu'il existe des liens entre un certain nombre de maladies représentant sans doute des entités cliniques distinctes mais méritant cependant d'être rapprochées : la maladie de Bouillaud, la maladie de Still et l'endocardite maligne à évolution lente. H. Rabeau.

Maladie de Nicolas-Favre et maladie de Bouillaud, par R.-J. Weissenbach, F. Francon et G. Bouwens. *Bulletin Médical,* année 52, n° 18, 30 avril 1938, p. 315.

Intéressante observation d'un sujet jeune atteint de maladie de Nicolas-Favre, chez lequel apparaissent des arthralgies. Ces manifestations articulaires ne sont pas sous la dépendance directe de l'affection : leurs caractères imposent le diagnostic de maladie de Bouillaud, diagnostic qui fut confirmé par l'installation d'une cardiopathie mitrale malgré un traitement salicylé précoce et intense. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Réactions de Wassermann considérées comme irréductibles négativées par des cures de cent vingt injections de cyanure de mercure, par R. Degos. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux,* 3e série, année 54, n° 12, 4 avril 1938, p. 546.

Trois observations de malades présentant des Wassermann considérés comme irréductibles et qui ont été négativés par des cures prolongées de cyanure de mercure. On considère trop souvent les Wassermann irréductibles comme des cicatrices de syphilis éteinte, et on invoque trop facilement des facteurs de terrain étrangers à l'évolution de la syphilis. D. pense que de nombreux Wassermann résistants pourraient être réduits en maniant les médicaments antisyphilitiques à des doses plus élevées et plus prolongées. R. Benda pense qu'il y aurait intérêt dans ces cas à étudier systématiquement la sédimentation globulaire. Si la vitesse de sédimentation est accélérée on peut à coup sûr affirmer que la syphilis est évolutive et que le traitement doit être poursuivi. H. Rabeau.

Purpura et réaction leucémoïde au décours d'une varicelle, par Railliet et Ginsbory. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux,* 3e série, année 54, n° 12, 4 avril 1938, p. 554.

Au neuvième jour d'une varicelle bénigne, une fillette de 10 mois présente de la fièvre, du purpura, une anémie rapide, une réaction embryonnaire. Le diagnostic s'oriente vers la leucémie aiguë, d'autant plus que la malade présente une hypertrophie ganglionnaire notable. En réalité le nombre des cellules souches reste stationnaire et cette hypothèse est rapidement abandonnée. La malade est transfusée et reçoit de l'acide ascorbique. Le purpura diminue et l'anémie se répare. H. Rabeau.

Dystrophies osseuses au voisinage de grandes plaques de dermatolysie dans la neurofibromatose, par L. Boidin et J. P. Paillas. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année 54, n° 14, 18 avril 1938, p. 620.

Les dystrophies osseuses qui, jusqu'à ces dernières années, n'étaient pas considérées comme un des symptômes importants de la neurofibromatose, apparaissent aujourd'hui comme extrêmement fréquentes. Elles

peuvent être de trois ordres : 1° lésions destructives avec fractures spontanées ; 2° lésions hypertrophiques ou irritatives avec allongement du membre ; 3° arrêt de développement avec agénésie osseuse. Les auteurs apportent l'observation d'une malade présentant une neurofibromatose avec vaste zone de dermatolysie à l'avant-bras et à la main droite et chez laquelle sont apparues des altérations squelettiques strictement localisées au membre supérieur droit et qui se sont traduits par un allongement important du membre. H. RABEAU.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

La surinfection au cours de la syphilis inapparente dispersive de la souris, par C. LEVADITI, A. VAISMAN et D. ROUSSEL-CHABAUD. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **127**, n° 13, 2 avril 1938, pp. 1181-1183.

La comparaison de l'évolution d'un fragment de syphilome greffé sous la peau de souris les unes normales, les autres inoculées de syphilis six mois auparavant montre que :

L'infiltration leucocytaire du greffon et la réaction périgreffale sont plus marquées chez les souris anciennement syphilisées ; le nombre des parasites spiralés dans le greffon et la zone réactionnelle est plus grand chez les souris antérieurement syphilisées ;

Les greffons se résorbent plus ou moins intégralement ;

Les auteurs indiquent en outre les caractères de la dispersion cutanée dans les deux groupes d'animaux. A. BOCAGE.

Inactivation du sérum par le kaolin et développement du pouvoir anticomplémentaire, par L. NATTAN-LARRIER, L STEEG et Mlle J. DUFAU. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **127**, n° 13, 2 avril 1938, pp. 1207-1209.

A la dose de 0,70 pour 7 centimètres cubes de sérum, après agitation, 16 heures de contact puis centrifugation, les sérums humains sont inactivés et n'acquièrent pas de pouvoir anticomplémentaire comme cela se produit dans la conservation simple à la glacière. Il n'en est pas exactement de même pour le sérum de cobaye. A. BOCAGE.

Comparaison du taux des réagines syphilitiques dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien, par C. AUGUSTE et L. TARBARRIECH. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **127**, n° 13, pp. 1314-1316.

La précipitation du sérum par l'acide chlorhydrique permet de déceler les réagines syphilitiques dans des sérums à un taux supérieur à celui que paraît contenir le sérum total. Sur 104 sujets atteints de syphilis nerveuse il n'a jamais été possible de mettre en évidence dans le liquide rachidien un taux de réagines syphilitiques supérieur à celui contenu dans le sérum sanguin traité par l'acide chlorhydrique. Il est donc « pratiquement inutile de rechercher le Wassermann dans le liquide d'un malade dont le sérum a donné un résultat négatif après précipitation par l'acide chlorhydrique ». A. BOCAGE.

Relations entre l'efficacité thérapeutique antigonococcique expérimentale et le pouvoir microbicide des dérivés benzéniques sulfurés, par C. Levaditi et A. Vaisman. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **127**, no 14, 30 avril 1938, pp. 1428-1430.

En général l'activité thérapeutique est parallèle à l'activité microbicide, bien que celle-ci puisse exister sans la première pour certains produits.

Les diverses souches de gonocoques ne se comportent pas identiquement avec les divers dérivés benzoïques sulfurés.

Enfin pour un même produit essayé sur plusieurs souches il n'y a pas parallélisme entre l'action microbicide, l'effet thérapeutique et la virulence du germe. A. Bocage.

Journal de Chirurgie et de Médecine pratiques (Paris).

Dermatoses et cures hydrominérales, par L. Huet. *Journal de Chirurgie et de Médecine pratiques*, t. **109**, 7e cahier, 10 avril 1938, art. 31.876, p. 181.

Revue générale des nombreuses stations thermales françaises qui offrent aux sujets atteints de dermatoses une riche variété de thérapeutique, et de leurs indications. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Paris.

La Roche Posay et sa cure. par Chagavat. *Journal de Médecine de Paris*, année **58**, no 17, 28 avril 1938, p. 339.

Court historique de cette station dont les eaux contenant calcium, silice et sélénium ont une action souvent remarquable, comme hypotensives, anti-athéromateuses et désintoxicantes. Les eaux s'emploient en soins externes, douche générale et douche filiforme et en boisson.

H. Rabeau.

Paris Médical.

Les dermatoses des rhumatisants, par H. Jausion. *Paris Médical*, année **28**, no 17, 23 avril 1938, pp. 349-356.

Longue, méthodique et très complète revue générale énumérant, avec références bibliographiques nombreuses et précises, de toutes les manifestations cutanées qui peuvent accompagner des localisations rhumatismales de nature quelconque. A. Bocage.

Lyon Médical.

Anévrysme syphilitique des membres avec aortite syphilitique et bronchectasie, par J. Paviot. *Lyon Médical*, t. **161**, 10 avril 1938, p. 424.

Observation d'une femme porteur d'un anévrysme spontané de l'artère poplitée. Cliniquement, la nature syphilitique était vraisemblable en

raison de trois réactions sérologiques positives. D'autre part l'autopsie et l'examen anatomo-pathologique révélèrent la présence d'aortite syphilitique et de dilatation des bronches. JEAN LACASSAGNE.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

Contribution à l'histogénèse des syringomes (Beitrag zur Histogenese der Syringome), par J. WENDLBERGER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 467-472, 6 fig.

Un homme de 32 ans présente depuis au moins 8 ans, disséminée sur tout le devant du thorax, une efflorescence de petites élevures qui augmentaient en nombre au début, et restent sans changement depuis 3-4 ans. Ce sont de petites nodosités jaune brunâtre, mates, de la taille d'une pointe à une tête d'épingle, jusqu'à celle d'un grain de mil, disséminées sans ordre, mais localisées dans une aire entre une ligne réunissant les deux aisselles et la symphyse pubienne. Elles sont en général hémisphériques, parfois en grain de blé, de consistance dure.

Une biopsie montre un épiderme normal, à part une très légère hyperkératose et acanthose. Les lésions siègent dans les couches supérieures du chorion. Au voisinage des follicules on trouve des îlots de cellules ramifiées et des cavités kystiques, tapissées de cellules identiques à celles des îlots pleins. Ces kystes sont remplis d'une masse se colorant bien à l'éosine, à noyaux délicats, et de formations sphériques, qui sont probablement des particules de protoplasma détachées des cellules contenues dans le kyste.

Dans des coupes en séries, en profondeur sous le follicule en question, on constate un peloton de glandes sudoripares, avec des tubes sécréteurs très dilatés, en ampoules, comme c'est le cas pour les grandes cellules apocrines. Ces glandes sont remplies de sécrétion, et revêtues de cellules épithéliales aplaties.

Il s'agit là de syringomes, localisés à l'endroit des glandes apocrines de Schiefferdecker.

Comme Kyrle, Fischer et Riehl junior, W. considère ces formations comme une formation sœur pathologique des grandes glandes sudoripares apocrines, donc comme un nævus glandulaire apocrine.

A. ULLMO.

Les résultats de la cure abortive de la syphilis en deux laps de temps différents (Die Ergebnisse der Abortivkur der Syphilis in zwei verschiedenen Zeitabschnitten), par R. BRANDT et A. BLEIER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 473-486.

Par l'introduction des réactions sensibles de floculation on peut mettre en évidence sérologiquement des cas d'accidents primitifs chez lesquels la réaction de Bordet-Wassermann est encore négative. Ces cas sont, en moyenne, plus âgés que ceux qui restent négatifs même avec les réactions plus modernes, et doivent par conséquent être traités plus énergi-

quement pour donner un bon résultat égal à ceux où toutes les réactions sont négatives.

Après que la nouvelle frontière sérologique a été dépassée, l'âge de l'infection, pour le traitement du chancre, ne joue plus qu'un rôle moindre, mais cependant encore très net. Dans un cas douteux cliniquement cette avance de quelques jours joue donc un rôle certain pour le succès thérapeutique ; cependant, d'après des observations recueillies jusqu'à présent, il n'y a plus lieu de faire l'essai d'une cure abortive, c'est-à-dire seulement deux cures de 6 grammes de néosalvarsan. Quelques cas ont été guéris abortivement par des traitements de bismuth pur, quelques cas également ont donné de bons résultats avec de faibles doses de néosalvarsan seul, mais on n'a pas le droit de généraliser ces faits.

Les auteurs ont dépouillé 700 observations allant de 1917 à 1924, et 619 allant de 1926-1931, de chancres chez des hommes. Dans la première période les examens sérologiques faits sont le Bordet-Wassermann, dans la deuxième période il y a en plus la réaction de conglomération de Muller, puis la réaction de Kahn, et la réaction d'opacification de Meinicke.

Comme récidives, après les cures abortives, il y eut des phénomènes locaux, ainsi que des séro-récidives. Les méningo-récidives furent rares, les neuro-récidives nulles.

Il peut y avoir de la forte température après la première injection de néosalvarsan même dans des cas où toutes les réactions de floculations sont négatives, et où les résultats du traitement sont bons. Mais en général la fréquence de cette poussée thermique augmente avec l'intensité de l'affection. L'érythrodermie médicamenteuse peut avoir une bonne influence sur la maladie. Mais lorsqu'il faut interrompre le traitement à cause d'elle, elle est plutôt désastreuse. Par-dessus tout les auteurs préconisent un traitement intense, conséquent et précoce. A. Ullmo.

Maladie de Bowen et kératome sénile (avec quelques remarques sur la verrue sénile) (Ueber die Bowensche Krankheit und das Keratoma senile [mit einigen Bemerkungen über die Verruca senilis]), par W. Carol, E. Mouwen, C. Postema et R. Prakken. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 487-507, 7 fig.

Un premier paragraphe est consacré à l'historique de la question de la maladie de Bowen, et les auteurs constatent que l'opinion, que cette maladie est un cancer dès le début, et non un précancer, augmente régulièrement parmi les dermatologistes. Le kératome sénile est considéré en règle générale comme un précancer ; en ce qui concerne cette affection, seul Savatard a émis l'opinion jusqu'à présent, qu'il s'agirait là aussi, dès le début, d'un véritable cancer. La théorie des « dyskératoses » de Darier est soumise à une critique sévère ; à l'aide de coupes de 2 cas de maladie de Darier (psorospermose folliculaire végétante), de 5 cas de maladie de Paget, de 4 cas de maladie de Bowen, et de 10 cas de *molluscum contagiosum*, il fut constaté des différences appréciables entre

les cellules dyskératosiques de ces « dyskératoses ». Les auteurs rejettent l'opinion de Darier sur la dyskératose pour la maladie de Bowen.

D'une façon générale, les auteurs condamnent l'appellation de précancer, aussi bien dans un sens clinique que dans le sens morphologique.

Ils donnent ensuite la description histologique de 4 cas de maladie de Bowen, chez 3 femmes et un homme, âgés de 68, 62, 73 et 35 ans. Chez 2 des malades, chez qui l'affection durait depuis 6 et 4 ans, on ne put mettre en évidence d'infiltration proliférative profonde, chez les 2 autres, atteints depuis 2 et 30 ans, on trouva cette prolifération. En considérant la polymorphie cellulaire très forte, les karyokinèses nombreuses et irrégulières, la présence de prolifération profonde, la maladie de Bowen doit être considérée comme un cancer dès l'origine, mais un cancer dans lequel l'envahissement en profondeur peut manquer longtemps. Ce fait serait commun aux maladies de Paget et de Bowen. Le nom préconisé par Carol, de *Carcinosis cutis multiformis verrucosa* rend bien les caractéristiques cliniques. Cependant il propose, à côté de ce nom, la dénomination de *Carcinoma poïkilokarynoticum*, à cause de la structure histologique de ce cancer.

Dans un autre chapitre les auteurs donnent la description histologique de 3 cas de verrues séniles. Ils n'y constatent rien de nouveau, et confirment les 2 types décrits, le type hyperkératosique (s. verruqueux) et le type acanthosique, avec sous-division de ce dernier en types réticulaire et solide. Il n'y a pas de transformation maligne dans ces cas. Dans un seul cas, où les cellules avaient plus le type épineux que le type basal, on trouve quelques atypies cellulaires. Quoique ne pensant pas à une cancérisation, les auteurs voudraient qu'on continue à étudier histologiquement les cas analogues.

Enfin ils ont examiné 5 cas de kératomes séniles. Dans 4 cas ils trouvèrent un début de prolifération en profondeur, et en concluent que le kératome sénile est de prime abord un cancer. A. Ullmo.

Lésions rares de la peau par le gaz moutarde chez des médecins et du personnel infirmier (Seltene Hautschädigungen durch Senfgas bei Aenzzten und Pflegepersonal), par Th. Preininger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 508-514, 3 fig.

Un infirmier de 30 ans se projette dans le gosier, à l'aide d'une seringue, et déglutit, pour se suicider, 5 cm³ de gaz moutarde, ou ypérite, ou levisite. Un premier médecin, appelé à l'aide, l'emmène pour lui faire faire un lavage d'estomac. Le malade perd connaissance, vomit, le médecin en reçoit sur les mains, et y piétine avec ses chaussures. Il rentre chez lui, et dans les 15 minutes qui suivent, prend un bain dans de l'hypermanganate de potasse. Il reste complètement indemne de toute lésion.

Un deuxième médecin, qui fait le lavage d'estomac, une infirmière et un infirmier sont souillés par les vomissements et les eaux du lavage d'estomac du suicidé, qui meurt d'ailleurs 6 heures après l'absorption.

Ce deuxième médecin s'est immédiatement lavé les mains à l'eau et au savon, et est resté indemne de lésion. Mais il y avait eu quelques gouttes de liquide sur la manche de son sarrau qu'il n'a quitté que 2 heures plus tard. Le soir même il a fait à ces endroits des lésions hyperémiques, érythémateuses, qui se sont nécrosées par la suite, pour guérir en 2 semaines.

L'infirmier et l'infirmière ne se sont lavés que 3/4 d'heure après l'accident, avec de l'eau de chaux chlorée.

L'infirmière a fait des lésions analogues à celles du médecin, mais plus profondes, guérissant en 3 semaines 1/2 en laissant une atrophie pigmentée sur les bords.

L'infirmier fit des lésions bulleuses, apparues 4 heures 1/2 après le contact avec les vomissements, qui se transformèrent en ulcérations atones, ne guérissant qu'en 70 jours.

Ni l'un ni l'autre ne présenta de phénomènes généraux.

L'autopsie du suicidé montra une inflammation aiguë de l'estomac et de l'intestin grêle, du larynx et de l'œsophage, une dégénérescence trouble du muscle cardiaque, du foie, des reins, de l'hyperémie du cerveau, du foie, des reins, de l'anémie de la rate. La muqueuse stomacale était hyperémiée, presque de consistance gélatineuse.

L'auteur conclut de cette observation unique en son genre, que le contenu stomacal d'un malade empoisonné par l'ypérite est toxique; qu'on peut se protéger des lésions en se lavant dans les 10-15 minutes avec de l'eau et du savon. Le contenu des bulles n'est pas toxique, on ne craint donc rien en changeant les pansements. Comme traitement il préconise la vaseline boriquée. A. Ullmo.

Sur la fréquence du zona (Ueber die Häufigkeit des Herpes zoster), par J. Lang. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938. pp. 515-521, 1 fig.

Dans les 10 dernières années, il y eut, à la clinique de Vienne, sur 180.256 malades, 1.406 cas de zona, ce qui donne un pourcentage de 0,78 o/o de toutes les dermatoses. Sur ce nombre il y eut 658 hommes et 748 femmes, donc une légère prédominance féminine avec 53,2 o/o contre 46,8 o/o de cas chez les hommes. La distribution par rapport à l'âge est la suivante : aucun cas de zona en dessous de 4 ans, poussée importante entre les 10e et 20e années, puis maximum absolu entre la 51e et la 61e année, puis diminution brusque.

Par rapport aux saisons, contrairement à l'opinion courante qui veut que le maximum se trouve au printemps et à l'automne, c'est en août que L. a constaté les chiffres les plus élevés de cas de zona. Cette fréquence de cas n'avait aucun rapport avec l'humidité de l'air ni les quantités de pluie tombée.

Une dernière constatation s'impose à la lecture des statistiques : l'augmentation constante du nombre des cas de zona dans le cours des

années. En 1928 il y eut, sur 10.000 dermatoses, 68 cas de zona ; en 1937, sur 10.000 dermatoses, 90 zonas. A. Ullmo.

Sur l'hydroa vacciniforme (Ueber Hydroa vacciniformis), par J. Wendlberger et A. Klein. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 522-534, 3 fig.

Une malade de 69 ans présente sur toutes les parties découvertes du corps, tête, visage, cou, avant-bras et mains, des lésions cicatricielles, rappelant par places celles d'un lupus vulgaire mutilant. Le nez, aminci, en forme de bec d'oiseau, fait songer à ce diagnostic.

En d'autres endroits, surtout aux faces latérales du cou, et aux parties supérieures du thorax, les lésions rappelaient la sclérodermie, étant d'une consistance plus dure, et de coloration blanche, entourées d'un liséré pigmenté. Cet aspect rappelle un cas décrit par Kreibich de « lucite sclérodermiforme ».

Cependant l'aspect clinique, le fait que les lésions siègent aux endroits découverts, l'image polymorphe des lésions consistant en bulles, nécroses, cicatrices, pigmentations, l'apparition de nouvelles lésions après des expositions à la lumière solaire, font poser le diagnostic d'hydroa vacciniforme. L'état des urines lève les derniers doutes, elles sont rouge foncé et contiennent une quantité appréciable de porphyrine.

L'examen des fonctions du foie démontre une forte déficience de cet organe, en même temps qu'un agrandissement notable du foie. Les auteurs ont essayé de provoquer artificiellement des lésions par des irradiations diverses, lampe de quartz, lampe Jupiter, Sollux, Kromeyer, rayons X, mais n'ont pas obtenu de formations bulleuses.

Par contre, en sensibilisant des souris blanches par des injections d'urines de la malade, ils obtinrent des démangeaisons, de la nervosité, puis la mort de ces souris en 18 à 20 heures, après irradiations de 20 minutes avec la lampe Sollux (rayons rouges).

Comme traitement W. essaya un traitement causal, en agissant directement sur le foie. Les injections d'insuline et de glucose n'eurent pas grand résultat ; mais les injections de foie, puis l'absorption de foie frais eurent une action très bienfaisante. Les fonctions hépatiques s'améliorèrent, en même temps qu'il y eut diminution notable des porphyrines urinaires. Les poussées bulleuses cessèrent, et les ulcérations se comblèrent rapidement.

Chimiquement K. isola de l'urine de cette malade de l'uroporphyrine, qu'il identifia comme étant un ester méthylé. Il n'est pas encore fixé sur le fait de savoir s'il s'agit uniquement d'uroporphyrine I, ou s'il y a également de l'uro IV. Jusqu'à présent il ne put mettre de coproporphyrine en évidence. A. Ullmo.

Une méthode pour la mise en évidence sûre des cellules de Langerhans dans l'épiderme humain, dans les pattes de cobayes et de chats (Dorure de morceaux de peau non fixés, puis inclusion à la paraffine) (Eine

Methode zur sicheren Darstellung der « Langerhansschen Zellen » in der Epidermis des Menschen, in Meerschweinchen- und Katzenpfote [Vergoldung unfixierter Hautstücke und anschliessende Verarbeitung zu Paraffinschichten]), par F. Schaaf. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 535-543, 4 fig.

Sch. donne la technique, extrêmement minutieuse et avec tous les détails, pour une nouvelle modification de la méthode à l'or afin de mettre en évidence les cellules de Langerhans. Cette technique doit être relue dans le texte, ou alors il faudrait traduire mot à mot les quatre pages qu'elle comporte.

Il a traité ainsi de la peau humaine, de la plante des pattes de cobayes (qui ne contient pas de pigment) et de chats.

Il en conclut que les éléments épidermiques ainsi mis en évidence ne sont pas identiques avec les mélanoblastes dendritiques, mais que très probablement ils font partie du système nerveux cutané.

Les cellules de Langerhans, les filaments nerveux cutanés et épidermiques montrent la même affinité pour l'or, et se colorent de la même façon dans les mêmes conditions.

L'hypothèse de Langerhans, que ces éléments épidermiques sont des organes nerveux terminaux, semble se confirmer autant qu'on puisse l'affirmer. A. Ullmo.

Sur des phénomènes cutanés en rapport avec le myxœdème et la maladie de Basedow (Ueber Hauterscheinungen mit Beziehung zu Myxödem und Basedowscher Krankheit), par H. Schuermann. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 544-557.

Les phénomènes cutanés qu'on peut trouver dans des cas de myxœdème et de maladie de Basedow, peuvent être classés comme suit : 1° lésions de la peau et de ses annexes comme symptôme du « myxœdème dans le sens de la médecine interne » :

a) Myxœdème typique diffus.

b) Formes abortives et atypiques (œdèmes éléphantiasiques, acrodermatoses, tubérosités).

2° Lésions cutanées dont les rapports avec le myxœdème sont partiellement inexpliqués, surtout caractérisés par des dépôts de mucine dans le derme :

a) Exanthèmes maculeux, papuleux et lichénoïdes.

b) Lésions poïkilodermiformes.

3° Le myxœdème tubéreux circonscrit des jambes (rarement du dos du pied) dans la maladie de Basedow.

L'auteur rapporte un cas de cette dernière affection chez une femme de 42 ans, chez qui, à la suite d'une opération sur la glande thyroïde à cause d'une thyréotoxicose, est apparu un myxœdème tubéreux circonscrit des jambes, et une exophtalmie ainsi que de la tachycardie et de l'insomnie. Le métabolisme de base, qui était + 75 o/o avant l'opération, est descendu à + 5 o/o après l'intervention. A. Ullmo.

Blastomycose profonde de la peau (Ueber tiefe Blastomykose der Haut), par G. Göhring. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 558-569, 7 fig.

Une vieille femme de 70 ans, ivrogne invétérée, présente depuis 2 ans des lésions disséminées sur tout le corps, consistant en nouures gommeuses de la taille d'une cerise à celle d'une prune. A côté de ces nouures il existe des ulcères cratériformes, à bords sous-minés, grands comme des fèves ou des prunes, qui prennent naissance par ramollissement et ulcérations des nouures. En outre, cette femme présente des foyers papulo-pustuleux, acnéiformes, localisés surtout à la limite des cheveux sur le front et sur la nuque, aux paupières supérieures et aux commissures labiales.

La muqueuse buccale est le siège de petites ulcérations cratériformes, on ne put trouver d'autre participation des organes internes. Par l'iodure de potassium par la bouche et le traitement externe par la teinture d'iode et des pommades iodées, toutes ces lésions guérirent à la peau et à la muqueuse, en laissant des cicatrices chéloïdiennes. Dès que le traitement iodé cesse, il y a récidive.

Les lésions dataient de 2 ans, l'auteur put suivre l'évolution de l'affection pendant 1 an. Pendant ce laps de temps il réussit à isoler, de foyers fermés pris en des endroits différents du corps, trois fois des levures, microscopiquement et par culture. Dans les cultures il y eut des levures à l'état pur dans les tubes, mais trois sortes différentes, que l'auteur n'a pas identifiées.

Des essais de fixation du complément et d'agglutination restèrent négatifs, mais une intradermo-réaction en partant des levures isolées, tuées, fut fortement positive.

Les souches de levures furent très pathogènes pour la souris blanche. Après inoculation sous-cutanée et dans le péritoine il se développa chez une partie des animaux des nodosités tuberculoïdes des organes internes, qui présentaient histologiquement une structure blastomycosique. Dans les nodosités on mit les levures en évidence histologiquement, G. réussit également une rétro-culture. Une partie des souris firent des abcès à la racine de la queue, dans lesquels il y avait des quantités de levures. Dans les rétro-cultures l'auteur obtint une seule fois la levure qui avait servi à inoculer l'animal, et une autre fois une culture identique à l'une des 3 cultures initiales de la malade.

Il s'agit dans ce cas, sans nul doute possible, de blastomycose profonde primitive, telle qu'elle a été décrite par Busse et Buschke.

A. Ullmo.

Transmission de la fièvre aphteuse à l'homme (Maul und Klauenseuche-Uebertragung auf den Menschen), par W. Richter. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 575-578, 2 fig.

Après un rappel bibliographique assez important, l'auteur rapporte un cas de transmission de fièvre aphteuse chez un homme de 34 ans,

deux jours après l'absorption de lait cru. Le début se fait sous forme de grippe banale, avec température de 38°5, légère toux et bronchite, et dès le 3e jour, dysphagie très intense, due à des formations bulleuses étendues dans la bouche.

La muqueuse des gencives et du palais dur est le siège de bulles groupées ou isolées, flasques, de la taille d'un grain de mil à une pièce de monnaie ; par places elles sont rompues, laissant des exulcérations irrégulières, bordées de lambeaux d'épiderme macéré. Le bord libre des lèvres présente également des bulles. Sur la face extérieure de la lèvre inférieure, près de la commissure gauche, vastes bouquets de bulles-vésicules, en partie rompues et recouvertes de croûtes. Trois autres foyers similaires se trouvent sur le menton et le cou, un autre sur la tempe gauche. Tous ces foyers siègent sur une base rouge, nettement arrêtée et infiltrée.

En partant du contenu d'une bulle fermée R. réussit à inoculer une plante de patte de cobaye, qui fit le lendemain du gonflement et de la rougeur et après 2 jours une tendance au décollement. Quatre jours plus tard les 4 plantes étaient rouges, œdématiées et couvertes de bulles. L'inoculation à la cornée du cobaye resta négative.

En 9 jours le malade guérit en faisant des croûtes, par des traitements d'antiseptiques généraux. A. Ullmo.

Clinique et pathogénie de la maladie de Fox-Fordyce (Zur Klinik und Pathogenese der Fox-Fordyceschen Krankheit), par S. Tappeiner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 595-602, 2 fig

Après un bon historique général sur la maladie de Fox-Fordyce, T. rapporte 3 cas qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique de Vienne. Il s'agit de 3 malades de 18, 16 et 14 ans, chez qui les lésions ont débuté dès après le début des règles. Les lésions sont localisées aux endroits classiques : aisselles, aréoles des mamelons, organes génitaux.

Au moment des règles il y a exacerbation nette des lésions chez deux des malades. Comme traitement définitif T. préconise une castration rœntgénienne de l'organe axillaire, malgré que dans ce cas on détruise également les glandes sudoripares eccrines.

Il rattache cette affection à une origine atavique, les glandes apocrines de Schiefferdecker et de Montgomery ayant eu un rôle capital dans une ère phylogénétiquement plus ancienne. Le fait que cette maladie débute à la puberté, l'exacerbation cyclique au moment de la menstruation, de la gravidité et de l'allaitement prouvent qu'il y a une corrélation biologique nette avec la vie sexuelle. La maladie de Fox-Fordyce ne serait qu'une anomalie pathologique de la fonction normale de cet organe atavique. A. Ullmo.

Sur des dermatoses arsenicales professionnelles chez des vignerons (Ueber beruflich erworbene Arsenschädigungen der Haut bei Weinbauern), par A. Matras. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 5, 20 avril 1938, pp. 603-612, 4 fig.

L'auteur passe en revue les publications françaises, américaines et allemandes, concernant des troubles professionnels dus à l'arsenic chez des vignerons, ou des intoxications en masse dues à l'arsenic par l'absorption de vin contenant de l'arsenic.

En Autriche on ne se sert de sels arsenicaux, contre les maladies de la vigne, que depuis 1921, seulement depuis 1925 de produits à pulvériser. Mais ce n'est qu'en 1930 qu'on a fait, aux vignerons autrichiens, de larges distributions de ces médicaments pour combattre les maladies de la vigne.

M. rapporte 3 cas de dermatoses dues à l'arsenic, chez des vignerons de 40, 36 et 49 ans, se servant depuis 5, 7 et 4 ans de produits contenant de l'arsenic. Ils présentent une intoxication arsenicale chronique, consistant en mélanose et en kératose arsenicales. De la mi-mai au 10 août, soit environ pendant 3 mois, ces vignerons se sont servis de façon régulière des produits à pulvériser contenant de l'arsenic. Dans un des cas on trouva 94 o/o d'arsenic dans l'urine, ce qui démontre bien la gravité de l'intoxication.

L'intoxication se caractérise par des phénomènes généraux tels qu'inappétence, vomissements, diarrhées, conjonctivite qui se répètent à chaque saison.

Les phénomènes cutanés consistent en mélanose et kératose intenses et généralisées, surtout importants aux paumes et aux plantes, et dans 2 des cas en polynévrite. Cependant il est difficile de dire s'il s'agit de polynévrite arsenicale ou éthylique, les vignerons avouant jusqu'à 5 litres de vin par jour. A. Ullmo.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Pityriasis rubra pilaire ou lichen ruber acuminé (Pityriasis rubra pilaris oder Lichen ruber acuminatus), par F. Beck. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 7, 12 février 1938, p. 181, 10 fig.

En quelques jours, B. a eu l'occasion d'observer 3 malades dont les lésions cliniques, à peu près semblables, posaient le diagnostic entre le *pityrasis rubra* et *lichen acuminatus*. Dans les cas 1 et 3, l'histoire clinique et l'examen histologique militaient en faveur du *pityriasis rubra* pilaire. Dans le cas 2, même l'examen microscopique ne permettait une différenciation ferme ; dans ce cas, le développement rapide de l'éruption, l'efficacité remarquable de l'arsenic font pencher le diagnostic vers le *lichen acuminatus*, sans parler de la rareté du *pityriasis rubra* pilaire et de la fréquence relative du *lichen acuminatus*. Ces observations illustrent les discussions, déjà anciennes, sur la parenté, voire l'identité entre les deux affections. L. Chatellier.

Généralité et particularité (fatipsoryl) dans le traitement du psoriasis vulgaire (Allgemeines und Spezielles (Fatipsoryl) in der Behandlung der Psoriasis vulgaris), par E. Wanderer. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 7, 12 février 1938, p. 187.

Sous ce titre, W. étudie les divers traitements déjà employés contre le psoriasis. Aux procédés connus, s'ajoute le fatipsoryl, qui est une préparation tirée du goudron de houille, en solution acétonique, avec addition de 0,012 o/o de sublimé. Ce nouveau produit, dû à Hugo Müller, est moins irritant, moins salissant et d'usage facile; son efficacité est, d'après W., au moins égale à tous ses prédécesseurs.

L. CHATELLIER.

Sur les colorations du cheveu provoquées par des agents extérieurs (Durch äussere Einflüsse hervorgerufene Haarverfärbungen), par H. JARNECKE. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, no 8, 19 février 1938, p. 212.

On sait que la couleur naturelle des cheveux est en rapport avec le teint de la peau ; que cette couleur dépend de la quantité de pigment mélanique formé dans la papille; qu'enfin des conditions internes (ictère, troubles endocriniens et nerveux divers) ou des facteurs externes peuvent modifier la couleur du cheveu par imprégnation superficielle. C'est d'ailleurs en utilisant ces propriétés absorbantes de la cuticule du poil qu'on arrive à teindre les cheveux.

Parmi les corps les plus aptes à s'incruster dans le poil se rangent les fines particules métalliques, comme le prouve la coloration verte des cheveux et même de la barbe chez les ouvriers du cuivre. J. en rapproche, justement, l'observation suivante : Une femme de 72 ans présentait à l'extrémité et près de la racine des cheveux une coloration tantôt grise, tantôt jaune; la partie médiane offrait une couleur verte intense se dégradant progressivement vers l'extrémité et la racine. La malade avait eu un ictère récent : pas de pigment dans les urines ni dans les cheveux. On apprend alors que la malade utilisait des épingles à cheveu en cuivre. L'analyse spectroscopique révèle en effet que les cheveux colorés contiennent 40 fois plus de cuivre que normalement (0 gr. 47 o/o contre 0,003 à 0,009 pour les cheveux normaux). La teneur en zinc des cheveux de cette malade est aussi plus forte que normalement : les épingles à cheveux dont elle se servait en contenaient aussi.

L. CHATELLIER.

Pour la connaissance de la localisation du zona (Zur Kenntnis der Lokalisation des Herpes zoster), par P. BERGGREEN et G. SCHÜLER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, no 8, 19 février 1938, p. 216.

Les auteurs ont rassemblé les cas de zona examinés à la policlinique de Berlin de 1920 à 1935. Sur 253.700 malades, on compte 2.014 cas de zona ; d'où une fréquence de 0,79 o/o. B. et S. étudient la répartition de ces zonas d'après le sexe sur les différents segments du corps. Le sexe masculin est un peu plus souvent touché : 1.389 chez l'homme contre 1.121 chez la femme. La répartition topographique est très sensiblement la même dans les deux sexes et il n'y a pas de différence entre les deux côtés du corps. Les régions cervico-dorsales de (C^3 à D_{12}) sont les plus fréquemment atteintes : 70 o/o des cas ; ensuite la zone du trijumeau :

17,8 o/o. Les territoires dépendant de L_1 à S^4 interviennent pour 12 o/o.
L. Chatellier.

Pour la casuistique de la maladie tétangiectasique héréditaire d'Osler (Zur Kasuistik der Oslerchen Telangiectasia hemorrhagica hereditaria), par A. Proppe. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 9, 26 février 1938, p. 233, 9 fig.

Etude biographique d'une famille où la maladie d'Osler passe dans quatre générations. L'arrière-grand-père est à l'origine, puis la grand'mère. De la grand'mère 4 enfants sur 9 sont atteints (dont 3 femmes). Une seule des femmes atteintes transmet la maladie. Dans la même génération (la 4e) il se compte deux autres cas, dont la mère n'a pas pu être examinée. A noter que sur trois générations on trouve des varices développées sur le côté gauche du corps. L. Chatellier.

Sur la question de l'hérédité de l'eczéma, en particulier de la neurodermite (Zur Frage der Erblichkeit des Ekzems, insbesondere der Neurodermitis), par H. Hruszek. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 9, 26 février 1938, p. 239.

A propos de deux exemples de « familles à neurodermite », H. se pose la question de l'hérédité de l'eczéma et de la neurodermite. Il conclut que le facteur héréditaire peut demeurer actif sur plusieurs générations et qu'on doit en tenir compte pour les générations à venir, surtout en ce qui concerne la neurodermite. L. Chatellier.

L'étendue de la spécificité de la réaction d'éclaircissement de Meinicke est-elle nettement plus grande que celle de la réaction de Wassermann? (Ist die spezifische Reichweite der Meinicke-Klärungsreaktion tatsächlich grösser als die der Wassermannschen Reaktion ?) *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 9, 26 février 1938, p. 242.

Sous ce titre, Niethammer avait discuté (*Derm. Woch.*, n° 50, 1937) un travail de Hruszek (*Derm. Woch.*, n° 28, 1937) et en avait contesté les conclusions.

I. Reprenant le même titre, Meinicke répond que l'addition d'eau salée au sérum positif est capable de modifier les réactions colloïdales entre sérum malade et suspension d'extrait alcoolique (par exemple action du pH). Il maintient la supériorité de la réaction d'éclaircissement, d'ailleurs établie par l'expérience générale.

II. Niethammer (p. 243, même numéro) répond à M. Il maintient ses objections premières, il ne croit pas que le sérum salé exerce l'action que lui accorde M. La dilution du sérum + avec un sérum —, comme l'a fait Hruszek, est de nature à fausser la comparaison entre R. W. et R. M. II Niethammer n'a d'ailleurs jamais prétendu nier la plus grande sensibilité de la R. M. II. L. Chatellier.

Sur la valeur des réactions biologiques servant à reconnaître la 4e maladie (Ueber den Wert der zur Erkennung der IV. Geschlechtskrankheit dienenden biologischen Reaktionen), par S. Hellerström. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 10, 5 mars 1938, p. 264.

Sous ce titre, H. discute les constatations et résultats obtenus par Wlassics, qui les avait publiés dans le nº 45, 1937.

W. s'est servi de 3 antigènes : antigène fait avec des ganglions humains ; antigène de cerveau de lapins inoculés ; antigène souillé par des champignons (ce dernier inutilisable pour la réaction de Frei).

H. constate d'abord que les résultats obtenus par W. ne s'accordent guère avec ceux des autres auteurs.

De plus, W. ne précise pas la fabrication de son antigène humain (pus par ponction, ou broyat de ganglion, ou mélange des deux). Les épreuves de stérilité sont absolument indispensables et l'addition de phénol à rejeter formellement. La seule répartition fractionnée en ampoules pour 4-5 malades ne suffit pas, car les impuretés permettent les réactions non spécifiques. Il faut une stérilisation fractionnée. La réaction de Frei ne doit être considérée comme positive que dans les cas où la papule obtenue mesure encore au bout de 48 heures 5 millimètres de diamètre, alors que W. parle de réaction faiblement positive avec un diamètre de 2-3 millimètres.

Quant à l'antigène-lapin, H. souligne qu'on n'est pas encore parvenu à inoculer, de façon absolument certaine, la maladie dans le cerveau de l'animal ; qu'il existe une encéphalite spontanée du lapin ; c'est pourquoi cet antigène-lapin (ou souris) n'est pas sans critique.

Les injections intraveineuses d'antigène selon la méthode de H. ne donnent de réaction fébrile que chez les lymphogranulomateux et H. s'étonne du pourcentage (10 sur 16) obtenu par W. et aussi des réactions constatées par W. chez les tuberculeux. S'agit-il du même antigène ? Pourquoi les tuberculeux cutanés réagissent-ils si vivement ? Ne s'agirait-il pas de ganglion tuberculeux ? ou d'un antigène impur ?

Aussi H. maintient-il la valeur de l'injection intraveineuse de 0 cm^3 1 d'un antigène sûr, car seuls les malades lymphogranulomateux répondent par une élévation thermique. L. CHATELLIER.

Réponse aux remarques de S. Hellerstrom (Schlusswozt zu den Bemerkungen von S. Hellerström), par T. WLASSICZ. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nº 10, 5 mars 1938, p. 266.

W. répond : 1º que son antigène humain est préparé selon la technique rigoureuse de Frei (par ponction ganglionnaire et sans addition d'acide phénique) ; les épreuves de stérilité sont appliquées ;

2º qu'en effet, il s'écarte, pour la lecture, du schéma de Frei, mais en s'entourant de comparaison avec les injections de contrôle ; il a vu, chez de vieux lymphogranulomateux, persister les papules de 3 millimètres pendant 2 semaines ; ces faits accusent de la valeur de l'antigène employé ;

3º que de nombreux auteurs ont réussi indiscutablement l'inoculation intracérébrale et que l'antigène-lapin a donné des réactions spécifiques, et W. cite les auteurs qui soulignent la prudence à mettre dans l'inter-

prétation de la « vraie » réaction de Frei, car il existe incontestablement des réactions non spécifiques, même en dehors de toute impureté de l'antigène ;

4° que l'injection intraveineuse de l'antigène humain non filtré (filtration sur gaze simple ou double et non sur papier, comme le demande H.) n'est pas absolument spécifique, et que les guérisons ainsi obtenues ne prouvent pas la spécificité de la réaction, car les procédés non spécifiques, capables de provoquer la fièvre, peuvent obtenir d'aussi bons résultats.

W. conclut qu'il n'a pas l'intention de contester la très haute valeur des réactions biologiques employées au diagnostic de la maladie, mais il ne tient pas pour leur spécificité absolue. L. Chatellier.

Pour la connaissance de la pathogénie d'une érythrodermie exfoliante généralisée après absorption d'extrait de Filix maris (Zur Kenntnis der Pathogenese der generalisierten exfoliativen Erythrodermie nach Einnahme von Extr. Filix maris), par S. Neumark. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 12, 19 mars 1938, p. 33.

Une jeune femme de 36 ans s'est débarrassée 12 ans auparavant d'un tænia par l'absorption d'extrait de *Filix maris* ; ce traitement, à l'époque, provoqua une éruption généralisée avec alopécie et lésions des ongles. Après l'éruption, psoriasis généralisé qui dure 11 ans ; depuis 1 an la malade se plaint de troubles gastro-intestinaux, qu'on finit par rapporter à un ver solitaire. La malade absorbe alors 15 capsules d'extrait de *Filix maris* avec une tasse de café. Le tænia est expulsé 1 heure après. Le jour suivant, apparaît un prurit généralisé avec taches érythémateuses disséminées. Trois jours après, céphalées, vomissements, diarrhée avec hémorragie, température à 38°5. L'éruption devient érythémato-vésiculeuse, la fièvre monte à 40°, les phénomènes gastro-intestinaux s'exaspèrent, compliqués d'hématurie et d'oligurie ; en plus, s'installent des troubles mentaux à type maniaque, tandis que l'état général s'altère. 16 jours après la médication antivermineuse, l'éruption a pris le type d'une érythrodermie exfoliante, avec stries transversales des ongles ; l'état général s'est amendé et les fonctions viscérales rétablies. Un mois après l'absorption médicamenteuse la malade quitte l'hôpital mais son érythrodermie s'est peu à peu transformée en psoriasis généralisé ; les cheveux sont tombés ainsi que la plupart des ongles. L'examen histologique montre des lésions d'infiltration et d'œdème avec parakératose en rapport avec l'érythrodermie, puis le psoriasis. Six mois après, l'épreuve du lambeau provoque un large placard érythémato-vésiculeux avec fièvre, prurit et céphalée ; pas de transmission passive de la sensibilisation ; un extrait de tænia injecté dans le derme détermine une simple réaction locale qui, au bout de 48 heures, s'accompagne de fièvre, de céphalées, de douleurs abdominales avec vomissements. Deux ans après l'érythrodermie, il persiste une très grande sensibilité cutanée à l'extrait de *Filix*. N. discute la pathogénie très confuse de ce cas : idiosyncrasie, allergie

polyvalente, intoxication ou infection ; la prédisposition parakératosique de la peau joue un rôle dans l'éruption et ses suites.

L. CHATELLIER.

Une contribution au traitement de l'ulcère de jambe (Ein Beitrag zur Behandlung des Ulcus cruris), par S. TAPPEINER. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 13, 26 mars 1938, p. 353, 4 fig.

Pour améliorer la guérison des ulcères torpides des jambes, T. utilise les greffes épidermiques de Thiersch. Il faut d'abord bien nettoyer par des pansements boriqués ou des cautérisations la surface ulcérée, cette préparation d'une semaine donne un bon tissu de granulation qui recevra bien les petits greffons. T. recommande de les prélever sur l'autre jambe pour éviter le réveil possible d'une infection lymphangitique, qui existe presque toujours sur le membre malade. Après la greffe, pansement avec des feuilles d'argent et enveloppement protecteur. 10 malades ainsi traités ont guéri rapidement.

L. CHATELLIER.

Sur un cas remarquable d'acrodermatite continue d'Hallopeau (Ueber einen bemerkenswerten Fall von Akrodermatitis continua Hallopeau), par G. MAHN. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 13, 26 mars 1938, p. 363.

Homme de 48 ans, sujet depuis l'âge de 10 ans à des amygdalites à répétitions, entraînant des abcès fréquents. En 1920, chute accidentelle avec choc sur le crâne, contusions, mais pas de lésions viscérales ni de fractures. En 1921, la dermatose commence par l'apparition de petites vésicules sur les deux paumes ; ces vésicules augmentèrent, sans jamais atteindre le poignet ni confluer sauf par places étroites ; la poussée évolua pendant 2 mois et guérit lentement ; depuis, l'éruption se répète tous les ans, avec moins d'intensité qu'au début. En 1930, sans cause connue, atteinte confluente des pieds (dos du pied, orteils, espaces interdigitaux), qui immobilise le malade pendant 5 mois ; mais les mains cette fois restèrent libres ; récidive amygdalienne sans influence d'ailleurs sur l'éruption. En août 1937, le malade est vu et traité par M. : poussée aux mains et aux pieds très violente et très douloureuse, qui dure jusqu'à mi-octobre.

L. CHATELLIER.

Laval-Médical (Québec).

La tuberculose de la langue, par R. DESMEULES et H. MARCOUX. *Laval-Médical*, vol. **3**, n° 4, avril 1938, pp. 109-113.

Observation d'un malade de 43 ans atteint de tuberculose linguale ayant évolué au cours d'une tuberculose pulmonaire grave et ayant abouti à la mort.

LUCIEN PÉRIN.

Quelques résultats obtenus par l'emploi des dérivés sulfamidés en dermato-vénéréologie, par E. GAUMOND. *Laval-Médical*, vol. **3**, n° 4, avril 1938, pp. 114-124.

L'auteur relate les excellents résultats qu'il a obtenus par l'emploi des dérivés sulfamidés (septazine et soluseptazine) dans le traitement de la blennorragie et des affections cutanées d'origine streptococcique telles que l'érysipèle, l'impétigo, le trisyndrome ou maladie de Milian, certaines folliculites, etc. Aucun accident sérieux n'a été observé par lui au cours de ce traitement. Toutefois sa technique doit être contrôlée par le médecin et il y aurait danger à l'abandonner à la discrétion des malades.

Lucien Périn.

Vida Nueva (La Havane).

La sulfanilamide (Prontosil). Son action et ses indications (La sulfanilamida (Prontosil). Su accion e indicaciones), par J. I. Torre, J. V. Chavarry et E. S. Perez. *Vida Nueva*, année **12**, 2e époque, no 1, t. **41**, 15 janvier 1938, p. 12.

La sulfanilamide ou prontosil possède une action chimiothérapique spécifique sur les infections streptococcique, gonococcique, méningococcique ou urinaires, sauf sur celles qui sont dues au streptocoque fécal. On discute encore sa valeur dans les infections pneumococciques.

Son emploi doit être surveillé par le médecin. On doit administrer en même temps du bicarbonate de soude et des extraits hépatiques. En cas d'achylie il convient de l'associer à l'acide hydrochlorique.

Les malades soumis à ce traitement doivent éviter l'exposition aux rayons solaires qui sont susceptibles de provoquer des manifestations cutanées.

L'auteur n'a observé aucun cas d'intoxication grave chez plus de 300 malades traités par ce médicament. J. Margarot.

Actas Dermo-sifiliograficas (Grenade).

Chimiothérapie des infections provoquées par les cocci (Quimioterapia de las infecciones provodadas por cocos), par M. Garriga. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **30**, janvier 1938, 2e année triomphale, p. 195.

L'expérimentation de l'auteur a porté sur 17 cas d'érysipèle (3 ont été traités avec le prontosil, 14 avec le septoplix). Il conclut que dans cette affection la médication sulfamidique paraît définitive et spécifique comme la quinine dans la malaria et les préparations salvarsaniques dans la syphilis.

Les résultats de la sulfamidothérapie — bien que favorables dans deux cas de septicémie staphylococcique, dans une méningite épidémique, dans deux impétigos étendus et dans deux sycosis — n'autorisent pas des conclusions aussi absolues.

L'indication respective de chacun des dérivés sulfamides reste à fixer, mais dans l'ensemble, leur emploi apparaît comme une méthode chimiothérapique nouvelle, susceptible de rendre de grands services dans les affections à cocci. J. Margarot.

Résultats obtenus dans le traitement de la syphilis (Resultados obtenidos en el tratamiento de la sifilis), par E. de Gregorio. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, janvier 1938, 2e année triomphale, p. 202.

L'auteur étudie les résultats obtenus dans la syphilis par le traitement arsenical isolé et par l'association arsenic-bismuth suivant la technique intensive de Hoffmann ou suivant les méthodes lentes.

Il conclut que le traitement intensif d'Hoffmann doit être réservé aux syphilis récentes avec manifestations actives et contagieuses. Dans la syphilis latente et dans les périodes qui suivent le traitement d'attaque, il convient de suivre un rythme plus lent en injectant les médicaments arsenicaux ou bismuthiques tous les 5 à 6 jours seulement.

J. Margarot.

Commentaires sur une statistique de maladies vénériennes et d'affections cutanées (1937) (Commentarios a une estadistica de enfermedades venereas y de la piel (1937)), par Sainz de Aja. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, janvier 1938, 2e année triomphale, p. 215.

L'auteur apporte la statistique des affections vénériennes et des maladies cutanées qu'il a observées dans les services dermatologiques dont il a été chargé en qualité de médecin-capitaine.

Le total des cas s'élève à 2.193, qui se répartissent en 1.697 affections vénériennes et 496 affections cutanées. Parmi les premières on compte 804 cas de blennorragie, 288 syphilis, 318 affections à bacille de Ducrey.

Les affections de la peau les plus fréquemment observées ont été les dermites médicamenteuses, les pyodermites, la gale et les séborrhéides.

Parmi les intéressants commentaires de l'auteur sur les particularités cliniques et sur le traitement de ces différentes affections nous glanons des remarques qui sont à lire en entier sur les ulcérations de jambes résultant de grandes blessures par bombes d'aviation, obus, mitraille, etc.

L'auteur signale l'avantage de l'injection intraveineuse de Dmelcos comme moyen de diagnostic du chancre mou. Ses résultats sont supérieurs à ceux de l'intradermo-réaction. J. Margarot.

Note préliminaire de l'étude de la flore dermatophytique à Saragosse (Nota previa al estudio de la flora dermatofitica en Zaragoza), par E. de Gregorio. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, janvier 1938, 2e année triomphale, p. 239.

Sur 108 malades atteints d'affections cutanées causées par des champignons l'auteur a isolé onze germes différents. Les plus fréquemment rencontrés ont été le *Microsporum Audouini* (16 cas), le trichophyton faviforme album (25 cas) ; le trichophyton faviforme discoïde (23 cas), l'*Epidermophyton inguinale* de Sabouraud (31 cas). J. Margarot.

Singulière action réactivante du tartre stibié (Singular accion reactivante del tatro estibiado), par L. Martinotti. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 265.

L'auteur apporte quatre observations démontrant l'action révélatrice

ou activante du tartre stibié dans des cas de syphilis non diagnostiquée, soupçonnée ou ignorée.

C'est un fait indiscutable que le tartre stibié injecté dans les veines à la dose de 3 à 5 centigrammes, deux fois par semaine, exerce une action résolutive sur les infiltrats causés par les protozoaires, par les blastomyces, et par certains agents inconnus comme celui de la lymphogranulomatose inguinale. Seules les lésions tuberculeuses se montrent réfractaires.

Une action de même ordre se manifeste sur les infiltrats de nature syphilitique. Une réaction de Wassermann positive n'est pas négativée par une cure de douze injections intraveineuses de tartre stibié, mais une réaction négative peut devenir nettement positive à partir de cinq à six injections et plus encore après dix à douze piqûres.

Cette réactivation des réactions sérologiques ne s'observe que chez les sujets syphilitiques. On peut se demander si elle est due à une propriété particulière du tartre stibié ou si elle est en rapport avec le passage dans le sang des produits de résolution des infiltrats, qui se comporteraient comme des réagines syphilitiques. J. Margarot.

Un cas d'angiomatose hémorragique familiale (?) (Maladie de Rendu-Osler) (Un caso de angiomatosis hemorragica familiar (?) (Enfermedad de Rendu-Osler)), par E. Gregorio et A. Hijar. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 269, 4 fig.

Un malade âgé de 30 ans présente sur la face, les bras, le tronc, les jambes et les pieds de multiples télangiectasies et des éléments angiomateux. Les lésions ont une symétrie absolue.

Il est à remarquer que le sujet n'a jamais présenté d'hémorragies. Il s'agit d'une forme fruste purement angiomateuse. On ne trouve d'autre part aucun syndrome analogue dans les antécédents héréditaires ou collatéraux du malade. J. Margarot.

La réaction symptomatique de la syphilis chez les sujets affaiblis (La reaccion sintomatica de la sifilis en los depauperados), par J. F. de la Portilla. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 276.

L'auteur apporte d'intéressantes remarques sur la latence clinique de la syphilis chez quatre sujets qui ont dû abandonner leur traitement au début de la guerre malgré le caractère récent de leur affection.

Un cinquième malade n'a présenté aucun symptôme tant qu'il a été en prison et sous-alimenté. On a observé chez lui une légère récidive de plaques génitales lorsqu'il a été libéré et qu'il s'est trouvé dans de meilleures conditions hygiéniques et alimentaires. J. Margarot.

Rémissions spontanées du psoriasis (Remisiones espontaneas de psoriasis), par D. Roldan Tapia. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 282.

L'auteur apporte plusieurs cas de rémissions spontanées du psoriasis.

Dans un premier groupe de faits l'amélioration a été notée au cours de la grossesse. Dans un second groupe de malades la disparition de l'éruption s'est faite sous l'influence d'un changement d'existence et plus spécialement du transfert dans un climat plus favorable.

J. MARGAROT.

Quelques observations sur le chancre mou (Algunas observaciones sobre el chancro blando), par J. CANADAS. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 291.

L'attention de l'auteur a été attirée sur ce fait que dans les chancres mous du frein il existe sur le bord libre du prépuce un ou plusieurs chancres d'aspect très spécial. Ils donnent l'impression d'ulcérations ouvertes à la façon d'un cratère volcanique. L'auteur leur a donné le nom de « chancres par éclatement ».

L'histoire clinique de nombreux malades montre que la multiplication et la distribution des chancres mous consécutifs à une lésion primaire d'inoculation ne sont pas, comme on le croit couramment, la conséquence d'une banale auto-inoculation par contact, mais d'une migration par voie lymphatique du bacille de Ducrey.

L'étude des lymphatiques de la verge donne la clé de la localisation ainsi que de la forme très particulière de ces chancrelles.

J. MARGAROT.

Notes cliniques sur la tolérance du néosalvarsan (Notas clinicas sobre la tolerancia del neosalvarsan), par A. G. SANTIAGO. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 299.

L'association de la vitamine C au novarsénobenzol a permis à des sujets intolérants de poursuivre leur cure sans inconvénients.

J. MARGAROT.

Traitement chimiothérapique des staphylococcies cutanées (Tratamiento quimioterapico de las estafiliococicas cutaneas), par R. J. GARCIA. *Actas Dermo-Sifiliograficas*, année **30**, février 1938, 2e année triomphale, p. 302, 2 fig.

L'auteur relate la guérison rapide d'un anthrax sous l'influence du Prontosil.

J. MARGAROT.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Contribution de vitaminologie dermatologique, par COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 249. Bibliographie.

Le présent travail est une contribution à la connaissance des rapports entre dermatose et action vitaminique, ces rapports étant conçus dans le cadre d'une *vitaminologie clinique* adaptée à intégrer la vitaminologie expérimentale.

Les états cutanés pathologiques connexes aux conditions dysvitamino-

siques représentent des déviations de types divers et de degrés divers par rapport à la normale, c'est-à-dire de l'état d'euvitaminose.

Les *dysvitaminoses cliniques* présentent des conditions pathogéniques plus complexes que celles de la vitaminologie expérimentale.

L'auteur fait une classification des dermatoses dysvitaminosiques en trois catégories : a) *dysvitaminoses vraies* ou obligatoires ; b) *dysvitaminoses relatives* ; c) *dysvitaminoses facultatives*, suivant que le facteur dysvitaminosique de la dermatose représente un facteur pathogénique suffisant et nécessaire, ou bien un des moments nécessaires de la chaîne pathogénique ou bien une cause non nécessaire, ni constante.

Le *traitement vitaminique* en dermatologie est conçu en liaison étroite avec cette conception clinique des états dysvitaminosiques : ce traitement tend à restaurer dans l'organisme l'état d'euvitaminose et par suite s'articule étroitement avec le concept, clinique, de *vitaminisation*. Celle-ci précisément, a pour objet d'entretenir, de garantir et de reconstituer l'état d'euvitaminose avec des caractères cliniques, c'est-à-dire sous la dépendance des états relatifs de déficience vitaminique de l'organisme.

Les modalités d'administration des vitamines doivent par conséquent tenir compte de ces états euvitaminosiques relatifs. Les voies d'administration des vitamines sont actuellement variées : à côté de la voie buccale, la plus importante, on a adopté plus récemment la voie sous-cutanée. la voie endomusculaire et la voie endoveineuse.

Moins étudiée est la voie *percutanée* et le présent travail apporte à cette méthode une contribution. Par ses recherches en effet, C. a pu constater que les vitamines liposolubles sont absorbées rapidement par l'organisme : des doses de vitamine D non supérieures à celles qui sont habituellement administrées par la bouche déterminent de rapides et notables augmentations de la calcémie. Ces recherches ont également confirmé l'action histophyle épiphylactique de la vitamine A.

La vitamine C elle aussi est absorbée facilement par l'organisme si on l'administre par la voie percutanée dans un véhicule eudermique : l'élimination urinaire en est rapidement influencée. L'action antipigmentaire de la vitamine C est confirmée par ces recherches et mise en rapport essentiellement avec l'état de saturation vitaminique de l'organisme (euvitaminose).

Ces recherches apportent également une contribution à la notion de la valeur des facteurs microergiques vitaminiques au point de vue de l'eudermie et une confirmation, dans le domaine dermatologique, de l'importance du traitement vitaminique pour la clinique moderne.

BELGODERE.

Recherches morphologiques et fonctionnelles sur le système capillaire cutané dans la lèpre, par G. RIVELLONI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 281, 8 fig. Bibliographie.

L'auteur a effectué, sur 25 lépreux (1 atteint de lèpre nodulaire, 7 de

lèpre mixte, 15 de lèpre anesthésique) des recherches sur le système capillaire cutané dont il a étudié la morphologie (au repli de l'ongle, au niveau de certaines dermatoses) et la fonctionnalité (résistance et perméabilité).

Après avoir exposé la technique suivie et les résultats obtenus, il aboutit aux conclusions suivantes :

La lèpre ne présente pas, au repli de l'ongle, des images capillaroscopiques typiques, caractéristiques. Dans les trois formes, le tableau capillaroscopique est quelque peu différent ; les caractères différentiels les plus nets s'observent dans la lèpre anesthésique.

Les dermatoses lépreuses observées (érythème fixe, taches hyperchromiques et achromiques, cicatrices de bulles, nodules) présentent chacune des images capillaroscopiques particulières dues exclusivement à la maladie.

La résistance capillaire au pli du coude est indépendante du sexe, de l'âge des malades et de la forme de lèpre, tandis qu'elle semble être en rapport avec la durée de la maladie.

Sur les dermatoses lépreuses, cette résistance se montre diminuée dans l'érythème fixe, dans les cicatrices de bulle, dans les nodules récents ; elle se montre normale ou presque dans la tache achromique très augmentée dans les nodules récents, surtout dans les nodules fibreux.

La perméabilité capillaire elle aussi, indépendante de l'âge, du sexe, de l'état général des malades et de l'état trophique des tissus, s'est montrée en relation avec la durée de la maladie.

L'auteur, sans vouloir attribuer une valeur absolue aux résultats obtenus en raison du nombre relativement faible des lépreux qu'il a pu étudier, estime que les recherches sur le système capillaire cutané, si elles sont conduites sur une statistique nombreuse, pourraient révéler des données séméiologiques utiles pour le diagnostic et pour le pronostic de la lèpre. BELGODERE.

Mélanodermie du goudron, avec épithéliomas disséminés de la face, par E. SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 307, 7 fig. Bibliographie.

Le cas étudié est désigné sous l'appellation générique de mélanodermie du goudron, en tant qu'il n'est pas possible de le faire rentrer dans le tableau clinique de la mélanodermie toxique lichénoïde (et bulleuse) de Hoffmann et qu'il s'écarte pour des raisons d'ordre objectif et pathogénique également de la mélanose de Riehl.

Il est probable que la poudre de goudron ait agi surtout par voie endogène, en provoquant un état de sensibilisation, surtout constatable par l'activité des rayons solaires : la réaction cutanée fut du type allergique en ce qu'elle apparut liée au terrain du sujet atteint et non à l'agent pathogène. Des recherches instituées dans le but d'établir si la sensibilisation à la lumière était liée à l'activité de dérivés acridiniques, on

donné un résultat négatif. Toutefois, dans le goudron, sont encore présentes de nombreuses autres substances fluorescentes auxquelles on peut attribuer la photosensibilisation constatée ; dans le cas examiné on put en effet démontrer la subsistance d'une sensibilité cutanée à la lumière solaire nettement supérieure aux limites normales.

Sur les parties couvertes, la poudre de goudron provoqua l'apparition de la dermatite acnéiforme de Ravogli, bien évidente à la peau des cuisses : cette dernière semble devoir être rapportée à l'activité mécanique et irritative exercée du dehors par la poudre de goudron.

Dans le cas étudié, étaient disséminées sur la peau du visage des élevures verruqueuses qui, aux examens histologiques, révélèrent une structure épithéliomateuse nette, évidente même dans un cas de formation récente.

L'absence, sur la peau du malade, de manifestations kératosiques et dyskératosiques susceptibles de servir de stade de passage vers l'épithélioma, confirme la thèse, soutenue par des voix autorisées, que l'épithélioma du goudron se constitue seulement chez des sujets prédisposés et ne représente pas une phase d'aggravation ultérieure de phénomènes morbides d'un autre ordre, phlogistiques ou kératosiques provoqués par la poudre de goudron. BELGODERE.

Pigmentogenèse et vitamines, par K. EMERICO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 317. Bibliographie.

L'auteur se basant sur la littérature dermatologique moderne sur la radiologie et sur la pathologie des dermatoses dyschromiques, se demande si l'hypothétique dopa-oxydase ne pourrait pas être la vitamine D.

Il décrit les recherches modernes sur l'action inhibitrice exercée sur la pigmentogenèse par la vitamine C.

Il place au centre de la question de la pigmentogenèse cutanée l'altération du métabolisme vitaminique cutané.

Et il se demande si, dans la genèse de certaines tumeurs en particulier de la peau la déviation du métabolisme vitaminique local ne pourrait pas jouer un rôle important. BELGODERE.

Contribution à la clinique de la dysvitaminose A. Dyskératose spinuleuse mélanotique, par COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 325, 8 fig.

La vitamine A est un principe microergique liposoluble, nécessaire à l'accroissement de l'organisme et la carence de ce principe présente un intérêt particulier pour le dermatologiste, parce que les tableaux pathologiques qui en résultent comprennent toujours des symptômes cutanés, qui parfois sont prédominants. La *dysvitaminose A vraie* assure son tableau le plus complet dans l'*avitaminose A* expérimentale dont les symptômes fondamentaux sont : la xérophtalmie, la kératomalacie, l'héméralopie. Chez l'homme, au point de vue clinique, la carence absolue de facteur A est rare et ce que l'on rencontre plutôt ce sont des

tableaux d'*hypovitaminose A*, qui, du côté de la peau se traduit par trois ordres de symptômes : dyskératose de l'épithélium, anomalies de pigmentation, susceptibilité de la peau aux infections.

L'auteur a eu l'occasion d'étudier, à la clinique de Milan, un cas de dysvitaminose A, avec prédominance des signes cutanés.

Il s'agissait d'une femme de 47 ans, qui vivait depuis de nombreuses années dans des conditions très misérables entraînant une carence alimentaire très évidente aussi bien au point de vue quantitatif que qualitatif. Chez cette malade, on constatait la présence de troubles cutanés qui consistaient en lésions de xéroépithéliose et dyskératose spinuleuse mélanotique. Au point de vue histologique, on constatait la présence de foyers hyperkératosiques à type folliculaire de caractère spécial. Cet ensemble de signes et de commémoratifs justifiait le soupçon de dysvitaminose A et l'on appliqua un traitement général et local par la vitamine A, qui amena une rapide régression du sydrome cutané. Toutefois, les troubles pigmentaires persistèrent, ce qui donna à penser que la dysvitaminose A n'était pas seule en cause et que d'autres facteurs étiologiques pouvaient être invoqués, soit qu'il y ait eu une pluri dysvitaminose, soit qu'il y ait eu intervention d'autres facteurs non vitaminiques. De sorte que ce cas rentrerait ainsi dans la catégorie des *dysvitaminoses relatives* suivant la classification proposée par Comel.

BELGODERE.

Nouvelles recherches de dermatologie et phytopathologie comparées. Les achromies, par A. FONTANA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 335, 5 fig. Bibliographie.

L'auteur continue les recherches qu'il a entreprises et qui ont fait l'objet de publications antérieures (dont nous avons donné le compte rendu) sur la pathologie dermatologique comparée de l'homme et des plantes. F. développe à ce propos des considérations générales, montrant que si au point de vue thérapeutique il existe des analogies certaines entre la dermatologie des hommes et celle des végétaux, il ne saurait en être de même au point de vue des faits pathologiques, en raison de la constitution très différente des tissus végétaux dont chaque cellule a son protoplasma enfermé dans une enveloppe de cellulose, et les végétaux présentent en outre cette différence importante de ne pas posséder de système nerveux, comme les animaux.

Dans le présent travail l'auteur étudie les faits d'*achromie* chez les plantes. Il montre que, chez les plantes on peut rencontrer des troubles pigmentaires comparables à l'*albinisme* de l'homme. Cet albinisme peut se transmettre héréditairement, ce qui permet aux horticulteurs de créer dans un but décoratif, de véritables variétés tératologiques. Ces troubles pigmentaires sont dus à des modifications dans la répartition de la chlorophylle ; l'augmentation d'intensité et de durée des radiations lumineuses provoque la formation plus abondante de pigment chlorophyllien chez les végétaux, comme elle agit pour la mélanine dans la

peau des animaux ; la diminution, ou l'absence de rayons lumineux provoque au contraire, chez les végétaux la décoloration ou le blanchiment (albinisme artificiel, chlorose) de même que chez les animaux. L'analogie est évidente. Chez les plantes on peut rencontrer également des *taches achromiques acquises*, et dans ces taches décolorées, le microscope révèle la présence de granulations qui offrent les caractères et les réactions des substances grasses ; il y a donc là une analogie certaine avec les taches du *xanthelasma* humain.

Dans d'autres cas, on peut observer chez les plantes des taches achromiques acquises qui sont provoquées par le développement à la surface des feuilles de certains champignons parasites ; il y a donc là des altérations dont l'analogie est certaine avec ce que l'on observe sur la peau humaine dans les karatés ou dans les achromies dues au pytiriasis versicolore. BELGODERE.

Mycosis fongoïde et lymphosarcome, par CHIALE *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 343, 8 fig. Bibliographie.

L'auteur discute les problèmes complexes inhérents à l'étiopathogénie à l'anatomie pathologique et à l'histologie du mycosis fongoïde et il apporte à ces problèmes une contribution personnelle de recherches, *in vivo* et sur la table d'autopsie à propos d'un cas qui a été l'objet d'une observation clinique prolongée.

Les recherches ont porté sur les altérations cutanées, sur celles des ganglions lymphatiques et du sang : on a fait usage dans ces recherches des méthodes histologiques et hématologiques modernes d'enrichissement et d'examen des sucs de tissu ; on a exploré la fonction granulopexique du système réticulo-endothélial au moyen de la coloration vitale par le bleu trypan, on a étudié les aspects histologiques des parenchymes. Se montrèrent libres de lésions granulomateuses : l'épiphyse, l'hypophyse, la thyroïde, la moelle épinière, le poumon, le myocarde, l'aorte, le rein, le pancréas, les capsules surrénales, le foie, la rate, la moelle osseuse (il est à remarquer en particulier qu'il n'avait aucune participation des organes hémopoiétiques, avec atrophie gélatineuse de la moelle osseuse).

Au contraire on constata des lésions spécifiques dans les testicules et dans certains districts ganglionnaires lymphatiques. Durant les derniers mois de la vie, à la racine de la cuisse gauche, une tumeur qui fit une apparition rapide révéla une structure nettement lymphosarcomateuse.

De l'ensemble des recherches ainsi exposées, l'auteur tire argument pour des considérations sur la nature du mycosis fongoïde et sur la signification de l'apparition du lymphosarcome ; nature et apparition qui sont éclairées par les conceptions modernes sur la capacité évolutive de l'hémohistioblaste et sur la tendance particulière à des attitudes hétéroplastiques des éléments du système réticulo-endothélial en conditions anormales. BELGODERE.

Dermatite herpétiforme et streptocoque, par Leone. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **79**, fesc. 2, avril 1938, p. 365. Bibliographie.

L'auteur rapporte les résultats de recherches qu'il a effectuées sur 12 patients atteints de dermatite herpétiforme, dans le but d'établir quel rôle appartient au streptocoque dans l'étiologie de cette dermatose. Il résulte de ces recherches :

1° Que les réactions bulleuses obtenues au moyen de vaccin streptococcique et de streptocoques vivants ne démontrent pas l'importance étiologique du streptocoque attendu que des réactions identiques peuvent être obtenues tout aussi bien avec du vaccin staphylococcique, ou gonococcique, ou avec des staphylocoques vivants. Il s'agit par conséquent d'une réaction isomorphe analogue au symptôme de Kobner dans le psoriasis ;

2° Pas même la présence fréquente du streptocoque dans le liquide des bulles ne peut être considérée comme une preuve que le streptocoque est l'agent pathogène de la dermatose, attendu que ce germe manque constamment dans les bulles à peine nées (les examens ont porté sur 151 bulles). Et comme d'autre part, les expériences ont démontré que cette absence ne peut être mise sur le compte d'une destruction précoce du microbe par l'effet d'un état immunitaire cutané, on doit donc admettre que les streptocoques rencontrés dans le liquide de bulle y ont pénétré secondairement, à travers la coupole de la bulle.

Cette déduction a trouvé pleine confirmation dans d'autres recherches de l'auteur qui ont démontré que la coupole des bulles provoquées de diverse manière, comme aussi les bulles spontanées de la dermatite herpétiforme, sont perméables au streptocoque.

L'auteur estime en conséquence que l'étude, soit de la réactivité cutanée soit de la bactériologie ou de la sérologie vont à l'encontre de l'importance du rôle du streptocoque dans l'étiologie de la dermatite herpétiforme. Belgodere.

Urticaire par le froid, consécutive à une érythrodermie arsénobenzolique, guérie par le traitement désensibilisant spécifique, par L. Peruccio. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 377. Bibliographie.

L'auteur décrit l'apparition, chez un jeune homme atteint de la syphilis, d'une érythrodermie arsénobenzolique dont la guérison fut immédiatement suivie d'une forme d'urticaire par le froid dont la guérison fut obtenue par le traitement désensibilisant spécifique (applications froides) dans l'espace de 15 jours.

L'existence de la crise hémoclasique précédant l'éruption, l'apparition de cette urticaire aussitôt après la guérison d'une érythrodermie par l'arsénobenzol de nature sûrement allergique, sa guérison au moyen d'un traitement désensibilisant spécifique sont de bonnes raisons de penser que l'urticaire par le froid est également une dermatose de nature allergique. Belgodere.

Epidermolyse bulleuse dystrophique chez un élastopathique (Contribution clinique, étiologique et histopathogénique), par V. Tommasi. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 383, 8 fig. Bibliographie.

L'auteur expose l'histoire clinique d'un jeune adolescent atteint d'une dermatose bulleuse congénitale accompagnée de dystrophies notables et il rend compte des recherches qui ont été pratiquées sur ce malade.

Au point de vue du diagnostic, il exclut le syndrome de Ehlers et Danlos et s'oriente plutôt vers ce groupe de dermatoses que caractérise une tendance héréditaire à la formation de bulles ; dans ce groupe sont compris l'épidermolyse bulleuse héréditaire et le pemphigus congénital à tendance cicatricielle, et l'auteur se rapportant à certains cas décrits très semblables au sien expose les raisons pour lesquelles il estime que les deux maladies, bien qu'elles soient considérées comme deux processus distincts, doivent être considérées comme deux degrés divers d'une même manifestation morbide. Il insiste ensuite sur les symptômes élastophatiques rencontrés chez son malade et, se rapportant à un travail de Godin et à un cas d'épidermolyse décrit par Meineri, il avance de nouveau l'hypothèse de ce dernier auteur suivant laquelle les deux formes d'épidermolyse rentreraient dans une affection systématique du tissu élastique. Un cas de syndrome de Ehlers et Danlos récemment rapporté par Scolari présente de grandes ressemblances avec le malade qui fait l'objet de ce travail et l'auteur s'appuie sur ces ressemblances pour soutenir l'hypothèse de l'existence d'une maladie systématique du tissu élastique soit par défaut soit par excès du développement de celui-ci.

Faisant ensuite l'exposé des constatations histologiques il trouve en elles une explication du siège variable des bulles dans les divers cas décrits et, à propos de la provocation expérimentale de bulles dans le cas étudié par des injections d'adrénaline il s'appuie sur ce fait pour expliquer la pathogénie des bulles qu'il met en rapport avec l'irritation des capillaires sanguins, déjà admise par Mayr et Katz. Pour ce qui concerne l'étiologie, il admet la syphilis héréditaire qui, associée à une infection tuberculeuse de la première enfance aurait déterminé de graves dysfonctions endocrines existant depuis la naissance.

Pour terminer, l'auteur explique qu'il a cru devoir publier cette observation car elle est susceptible d'orienter l'étude des dermatoses bulleuses dans une direction nouvelle, celle d'une élastopathie générale, d'une prédisposition générale du tissu élastique. Belgodere.

Sur trois cas de leishmaniose cutanée, par Chiale. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 409, 10 fig.

L'auteur rapporte trois observations de bouton d'Orient, l'un siégeant à la joue gauche, l'autre sur le dos du nez, un troisième au poignet gauche. Pour les deux premiers de ces malades, la contamination s'était faite en Erythrée, mais le troisième était originaire de la Sardaigne (Cagliari) et n'avait jamais quitté ce pays.

Chez un de ces patients, la lésion ressemblait à un syndrome tuberculo-squameux, chez un deuxième à un lupus érythémateux fixe, chez le troisième à un accident syphilitique primaire. Une des caractéristiques en effet du bouton d'Orient, au point de vue clinique, c'est son polymorphisme ; certains (Hygoumenakis) en ont décrit jusqu'à 17 variétés cliniques. Pour Falchi « l'anomalie est la règle ».

Comme autres particularités cliniques, C. fait ressortir en outre la prédilection du granulome leishmanien pour les tissus qui entourent le poil ce qui, d'après Monacelli, serait dû à la richesse particulière de cette zone en éléments du tissu réticulo-endothélial.

C. étudie ensuite le bouton d'Orient au point de vue histologique et il montre que la multiplicité des aspects histologiques est encore plus grande que celle des aspects cliniques. Donagh a distingué trois zones, l'une externe, plasma cellulaire, l'autre moyenne, où, aux cellules plasmiques s'ajoutent des lymphocytes et des cellules épithélioïdes, une troisième enfin, où les cellules épithélioïdes se rencontrent seules.

D'après C. une pareille division est un peu artificielle et ne se rencontre pas nettement sur les préparations. Il étudie enfin les processus histologiques de la guérison, montrant que la résolution de l'infiltrat est précédée de phénomènes régressifs nécrotiques et s'avère par des processus de phagocytose et de transformation du collagène. BELGODERE.

Observations sur les rapports entre la réactivité cutanée et la fonction rénale, par B. FRACCARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 2, avril 1938, p. 415. Bibliographie.

Dans le but de mettre en évidence des rapports éventuels entre des lésions rénales et la réactivité cutanée des expériences ont été instituées en se conformant à la technique de Kristanof. Cette technique consiste à provoquer une lésion rénale au moyen d'une injection intraveineuse de teinture de cantharide à 10 o/o ce qui a pour effet de déterminer une glomérulo néphrite aigue. Ensuite les animaux en expérience sont soumis à des badigeonnages de goudron liquide sur la peau du dos afin d'éprouver la réactivité cutanée de leur peau. Dans toutes les expériences tentées par l'auteur les résultats ont été négatifs contrairement à ce qui a été observé par Kristanof.

D'autres recherches ont été pratiquées en utilisant, non plus la technique de Kristanof, mais la méthode des cuti et intradermo-réactions avec des substances variées (sublimé, térébenthine), et dans ce cas encore, les résultats se sont montrés négatifs.

F. aboutit par suite à cette conclusion que, s'il existe un rapport entre la fonction rénale et la réactivité cutanée, celui-ci doit être recherché plutôt que dans un état pathologique cliniquement appréciable du rein, dans une altération rénale intéressant tout l'ensemble de sa fonctionnalité altération qu'il n'est pas toujours facile de déceler cliniquement.

BELGODERE.

Sur l'action des composés sulfamido-azoïques et sulfamidiques en dermatologie, par Baccareda. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 429. Bibliographie.

Il ne saurait être question d'entrer dans une analyse détaillée de ce copieux mémoire de plus de 60 pages, ce qui nous entraînerait bien au delà des limites qui nous sont assignées, et nous devrons nous borner à reproduire le résumé du reste assez détaillé qui en est fait par l'auteur lui-même.

Les résultats des expériences effectuées et les effets thérapeutiques obtenus au moyen de l'administration buccale et parentérale et par des applications locales de certains composés sulfamido azoïques et de sulfanilamide dans une nombreuse série de cas dermatologiques, concernant en particulier des formes streptococciques et staphylococciques ont mis en évidence diverses circonstances qui peuvent contribuer à nous éclairer sur le mécanisme de l'action chimiothérapique exercée par de tels produits. De même on a pu ainsi mettre en évidence certains critères fondamentaux qui peuvent constituer des règles d'indication de la thérapeutique en question et de ses diverses modalités d'application dans les diverses formes cliniques dans le domaine des affections pyococciques et d'autres maladies infectieuses de la peau.

L'administration du médicament par la voie buccale et parentérale (cette dernière voie d'introduction s'est montrée moins efficace, probablement en raison de la moindre quantité de substance active qui sous une telle forme peut être introduite dans l'organisme) s'est montrée utile, d'une manière générale, dans les cas où le processus morbide présente une certaine profondeur, atteignant le derme. L'auteur a constaté les meilleurs succès, dans les formes d'érysipèle, dans les érythrodermies streptococciques, dans les lymphangites et dans ces éruptions érythémato-ortiées et érythémato-pytiriasiques à médaillons dues au streptocoque, qui bien qu'étant en apparence superficielles, par leur développement vasculaire en rapport avec la diffusion hématique du virus doivent être considérées comme des affections ayant leur siège de développement essentiellement dans le derme.

Si la localisation en profondeur du foyer morbide est la condition indispensable pour une action efficace de la préparation introduite par la voie buccale ou parentérale, celle-ci cependant ne constitue pas l'unique condition à laquelle est lié l'effet thérapeutique. Le type des altérations anatomo-pathologiques et les caractères évolutifs du processus morbide ont leur importance : les résultats négatifs qui ont été obtenus en général dans les folliculites suppurées et dans les furoncles doivent être rapportés en partie du moins, à la tendance de ces lésions à la circonscription et à leur évolution colliquative et nécrotique.

Il se peut aussi que le stade de développement de ces lésions influe sur l'action du médicament en modifiant la perméabilité des lésions elles-mêmes vis-à-vis de la substance médicamenteuse.

Enfin, il ne faut pas exclure que des conditions particulières régiona-

les puissent favoriser la pénétration du médicament lorsque des lésions par elles-mêmes peu pénétrables, viennent à se constituer dans des régions où le tissu conjonctif vasculaire présente une texture particulièrement lâche.

Mais il n'est pas douteux que d'autres facteurs, en dehors de ceux que nous venons de mentionner, aient un rôle dans le déterminisme de la sensibilité plus ou moins grande du germe vis-à-vis du médicament.

Diverses circonstances, révélées par l'observation clinique, semblent confirmer les résultats de laboratoire obtenus dans les infections streptococciques expérimentales, et ces résultats sont en faveur d'un parallélisme assez net entre la vulnérabilité du germe de la part du médicament et la virulence de la souche microbienne pour l'animal employé dans l'expérience ; la clinique démontrerait de même une efficacité plus grande du médicament lui-même dans les dermatoses infectieuses avec des caractères d'acuité, tendance à l'extension et généralisation du processus morbide, une efficacité moindre au contraire dans les formes atténuées et chroniques.

Les résultats obtenus au moyen des applications locales en ont montré l'efficacité dans les formes superficielles, dans lesquelles le germe peut être mis directement au contact du médicament. Cette simple circonstance à elle seule est en faveur d'une action antibactérienne directe, c'est-à-dire une action qui s'exercerait sur le germe directement et non pas à travers d'une excitation des appareils de défense organique ; de ces derniers en effet il n'a pas été possible de démontrer des signes d'une stimulation particulière en rapport avec l'introduction du médicament.

Des études expérimentales *in vitro* et *in vivo* ont mis en évidence ce fait, que les composés sulfamido azoïques et la sulfanilamide agissent, non pas tant en exerçant une vraie et propre action bactéricide, mais en inhibant la multiplication et la capacité agressive des germes.

Il est probable que les germes en dernière analyse, succombent aux forces défensives de l'organisme et ceci se trouve confirmé, d'une part, par l'activité plus grande que les produits sulfamidés introduits par la voie buccale et parentérale exercent dans les formes où il existe une réaction inflammatoire du parenchyme cutané, d'autre part, par le fait que, dans les dermatoses infectieuses, lorsqu'elles se développent sur un sujet dont les pouvoirs réactifs sont faibles, la guérison peut être obtenue en associant à la chimiothé apie un traitement adjuvant ayant pour effet de stimuler les pouvoirs généraux et locaux de défense.

En ce qui concerne l'identification des groupes fonctionnels auxquels est liée l'action antibactérienne des composés sulfamidés l'auteur est porté à penser que la sulfanilamide peut exercer son action même si elle est associée au complexe azoïque entier et que par suite sa séparation de ce complexe n'est pas une condition indispensable pour la manifestation de cette action. L'efficacité des composés sulfamidés n'est point, par suite, liée à leur activation à l'intérieur de l'organisme de la part

d'agents déterminés et de tissus que l'on n'est pas du reste parvenu à identifier, ni au niveau de la surface cutanée par des conditions biochimiques particulières qui existeraient à ce niveau.

L'évolution de la chimiothérapie antibactérienne porte à attribuer, en dernière analyse, à l'atome de soufre l'action antibactérienne des composés cyliques qui le contiennent, tandis qu'il est probable que d'autres groupes fonctionnels de la molécule constitutive de ces composés sulfamidés, qui contiennent tous au moins un anneau benzoïque azoté influent sur l'activité chimique et biologique de cet atome de soufre en en déterminant la libération à l'état naissant.

L'indication de l'emploi épicutané de ces composés, certainement plus actifs que les méthodes communes de désinfection, résulte encore de leur excellente tolérabilité qui fait que jamais ils n'ont donné lieu au plus minime inconvénient : autant que l'auteur a pu constater on ne court avec les produits aucun risque de provoquer des dermites médicamenteuses. BELGODERE.

La para-aminophénylsulfamide dans le traitement des maladies vénériennes, par A. BELTRAMI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 493.

Bornons-nous à reproduire les conclusions de l'auteur, du reste suffisamment explicites :

1° La para-amino phénylsulfamide se montre très efficace dans le traitement de la gonorrhée des organes génitaux et de ses complications. Elle est particulièrement utile dans les formes subaiguës et chroniques.

2° Les résultats thérapeutiques dans la vulvo-vaginite des petites filles de sont pas encourageants.

3° Le médicament exerce une action favorable très nette sur l'évolution de l'adénite vénérienne.

4° Le médicament se montre complètement sans action sur les manifestations cliniques et sérologiques de la syphilis.

Pour ce qui concerne la toxicité du produit sur 1.640 sujets auxquels a été administré le médicament l'auteur a rencontré 64 cas d'intolérance soit un pourcentage de 4 o/o. Il s'est agi cependant toujours de phénomènes sans gravité qui disparurent rapidement dès que l'on cessa d'administrer le médicament.

Aussi, se basant sur ces constatations, l'auteur porte sur la nouvelle thérapeutique le jugement suivant :

1° Le traitement par la para-amino phénylsulfamide est la méthode d'élection pour le traitement de la gonorrhée et de ses complications ainsi que de l'adénite vénérienne.

2° Les doses doivent être suffisamment élevées, mais établies cas par cas, en tenant compte de l'âge, du poids, et de l'état de santé du sujet. Les doses doivent être fractionnées dans la journée, à distance de 5 à 6 heures l'une de l'autre.

3° Dans le traitement de la gonorrhée, au traitement par voie buccale

au moyen de la para-amino phénylsulfamide, il convient d'associer un traitement local du processus urétral, ce qui permet de réduire les doses du traitement chimiothérapique et d'obtenir des résultats satisfaisants avec un moindre péril de phénomènes toxiques.

4° Le médicament peut être confié au malade, à la condition qu'il soit soumis à une surveillance constante et qu'il soit conseillé par un médecin qui pratiquera méthodiquement des examens cliniques, des examens des urines et surtout des numérations des hématies et des leucocytes, avec la détermination de la formule hématique.

5° Durant le traitement il est opportun d'administrer du bicarbonate de soude ou de la citrosodine afin de prévenir l'établissement dans l'organisme d'un état d'acidose. Les purgatifs à base de sulfate de soude seront absolument interdits. Il sera en outre conseillé de ne pas s'exposer aux rayons solaires. BELGODERE.

Recherches sur la généralisation du virus dans la syphilis expérimentale du lapin, par P. CERUTTI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 2, avril 1938, p. 527. Bibliographie, 6 fig.

Pour mettre en évidence la généralisation du virus dans la syphilis expérimentale du lapin, l'auteur recherche la présence d'éventuelles lésions dans les divers tissus de l'animal et il cherche à découvrir dans ces tissus la présence du virus lui-même. L'exposé de ces recherches est accompagné d'un rappel des travaux antérieurs.

Sur le revêtement cutané, il peut y avoir apparition de manifestations secondaires généralisées, éventualité du reste assez rare, et dans ces localisations on trouve des spirochètes en quantité. Cependant, même la peau en apparence intacte peut contenir le virus dont la présence peut-être démontrée, soit par l'examen à l'ultra soit par l'inoculation à des animaux sains de fragments de peau. Nous ne connaissons pas bien quels sont les facteurs intrinsèques de l'animal ou extrinsèques qui peuvent favoriser l'apparition de ces lésions généralisées. Des expériences de l'auteur, pour déterminer leur apparition en provoquant une réaction inflammatoire allergique (phénomène d'Arthus) ont eu un résultat négatif.

Dans les organes internes, des lésions peuvent être mises en évidence aux dépens des ganglions lymphatiques, de l'aorte, du foie et de la rate. Elles sont plus accentuées chez les lapins qui présentent des manifestations secondaires que chez ceux dont la syphilis est latente. En général, il s'agit de phénomènes de péri-vascularite avec un infiltrat constitué pour la plus grande part par des lymphocytes, des histiocytes et des cellules plasmatiques. L'endovascularite peut aboutir à l'oblitération ou presque de la lumière du vaisseau. Des spirochètes ont été trouvés par les méthodes d'imprégnation argentique dans les ganglions lymphatiques (en très grande abondance dans les cas de lésions cutanées généralisées) et dans la paroi de l'aorte.

Dans le cerveau du lapin il a été donné de constater quelques légers

faits d'infiltration périvasculaire. Rarement on y démontre la présence de spirochètes : ceux-ci, lorsqu'ils existent, se rencontrent plus facilement dans l'écorce cérébrale et dans les noyaux de la base et sont rassemblés en petits amas de 5 à 6 éléments.

Dans tous les viscères on peut mettre en évidence des éléments filiformes plus ou moins sinueux et des granulations argentophiles sur la nature desquels il est très difficile de formuler une opinion. Tout cependant donne à penser que ces éléments représentent plutôt une phase involutive et dégénérative du germe qu'une phase évolutive.

BELGODERE.

Sur le thème des « foyers » gonococciques, par SCOLARI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 2, avril 1938, p. 557. Bibliographie.

Après avoir, dans une première partie de son travail développé des considérations générales sur la doctrine de l'infection focale l'auteur expose les mécanismes par lesquels un *focus* gonococcique peut se constituer en rappelant les circonstances anatomiques prédisposantes, ou créées par l'infection, les particularités évolutives du processus (latence, chronicité, infection génitale d'emblée, porteurs de germes) les comportements biologiques spéciaux de l'organisme vis-à-vis des germes et réciproquement : anergie passive, immunité par infection, et respectivement, variations de la virulence, saprophytisme etc...

L'auteur étudie ensuite les causes possibles de dissémination des germes à partir du focus : rupture de l'équilibre immunitaire ; siège, extension et conditions d'irrigation de l'organe qui est le siège du focus ; intervention de facteurs occasionnels déterminés, tels que traumatismes accidentels, opératoires, physiologiques.

Ensuite, sont examinées les contingences cliniques susceptibles de révéler la présence du focus, telles que les traumatismes s'exercant même à distance, l'infection d'autres sujets, l'apparition intercurrente de processus infectieux aigus, etc...

Pour établir ces considérations, l'auteur s'est basé sur l'examen de trois observations relatives à des cas d'infection à évolution chronique, ayant comme point de départ des foyers prostatiques. Le premier et le second de ces cas présentèrent une analogie clinique évidente bien que l'agent infectieux fut dans l'un le streptocoque et dans l'autre le gonocoque. Dans les deux cas, l'agent pathogène eut son siège initial dans la prostate, et de ce point de départ, il aboutit à des localisations à distance ostéoarthritiques, à évolution chronico récidivante, qui persistèrent pendant des années ; dans l'un et dans l'autre cas, des traumatismes portés sur le foyer aboutirent au réveil de phénomènes septiques généraux de même qu'à la constitution des foyers inflammatoires nouveaux dans les articulations. Cette dernière circonstance venait ainsi documenter la corrélation morbide entre le fait local primaire et les manifestations à distance comme élément principal d'appréciation, à côté d'une

série de faits complémentaires, d'ordre bactériologique et sérologique.

Le troisième cas est remarquable parce que l'agent en cause dans le foyer primaire à siège prostatique, le gonocoque, provoqua des manifestations à distance tout à fait atypiques, représentées par une fébricule continue pendant des années ; la corrélation morbide entre le foyer et les poussées thermiques fut révélée par la chute subite de la température à la suite de l'élimination du gonocoque de la prostate et de la guérison du foyer protastique. Belgodere.

Note critique sur le travail de Scolari : sur l'action antidote des extraits hépatiques, par le professeur Rebaudi, **suivi de réponse à la note critique de Rebaudi,** par Scolari. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 2, avril 1938, p. 579.

Dans un travail dont nous avons donné l'analyse précédemment, Scolari avait étudié l'emploi des extraits hépatiques intégraux et des amino acides comme antidotes des accidents toxiques dus aux arsénobenzols. Les conclusions de ces recherches avaient été très favorables aux extraits hépatiques totaux et peu favorables par contre aux amino acides dont l'emploi a été préconisé par Rebaudi.

Il en résulte, entre ces deux auteurs, une « prise de bec » et Rebaudi risposte avec une vivacité toute méridionale (celà va jusqu'à se traiter de « marchand de fumée »), Rebaudi donne une explication des résultats peu satisfaisants constatés par Scolari : c'est que ce dernier, dans ses expériences a utilisé le Néo Jacol, tandis que Rebaudi s'est servi du Néo I. C. I. ou du Néo Salvarsan. Or, il y a incompatibilité entre le Néo Jacol et l'hépatoamine à cause de la structure chimique particulière de ce produit, différente de celle du Néo I. C. I. et du Néo Salvarsan.

D'autres auteurs que Rebaudi ont fait la même constatation par exemple, Cazzani qui lui, attribue l'incompatibilité à l'acidité du solvant.

Réplique de Scolari qui concilie ces contradictions et fait observer d'ailleurs que Rebaudi en conseillant l'emploi des hépato amines, les avait préconisées sans aucune restriction et sans limiter leur emploi à ces catégories déterminées de produits arsénobenzoliques.

Belgodere.

Il Dermosifilografo (Turin).

Un cas de tumeur branchiale à siège axillaire, par T. Guerrieri. *Il Dermosifilografo*, année 13, n° 2, février 1938, p. 117, 2 fig.

L'auteur rapporte un cas très rare d'une tumeur observée chez une femme de 26 ans, qui siégeait à la face interne de la paroi antérieure de l'aisselle. Le début de cette tumeur remontait à une dizaine d'années ; d'abord grosse comme un pois, elle s'était accrue par poussées successives jusqu'à atteindre le volume d'un œuf de pigeon. Elle était du reste indolente ou n'occasionnait que quelques sensations anormales très légères ; mais elle offrait cette particularité d'augmenter de volume au moment des règles.

La patiente était venue consulter surtout pour des accidents d'hydrosadénite qui furent traités et guéris. Quant à la tumeur, on hésitait entre une adénite ou bien une tumeur dérivant d'un lobule mammaire aberrant, à cause de l'éréthisme pendant les périodes menstruelles. Cette tumeur fut enlevée chirurgicalement et soumise à des examens histologiques. On se rendit compte alors que ni l'un ni l'autre des deux diagnostics précités n'étaient fondés.

On se trouva en effet en présence d'un tissu dans lequel, au milieu d'une charpente conjonctive on rencontrait deux types d'épithélium : l'un cylindrique et l'autre pavimenteux. La présence de formations épithéliales aurait pu tout d'abord orienter vers une tumeur dérivée des glandes sudoripares, mais une telle interprétation était incompatible avec la présence de deux épithéliums de nature différente, l'un cylindrique stratifié et l'autre pavimenteux.

Cette coexistence doit faire penser plutôt à une tumeur d'origine branchiale, à siège axillaire. BELGODERE.

Tableau peu commun de tuberculose verrucoso-végétante des membres inférieurs par bacille tuberculeux aviaire, par G. B. COTTINI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 4, avril 1938, p. 189, 3 fig.

Observation d'un sujet de 41 ans, cultivateur, qui présentait aux deux jambes des placards verruqueux végétants recouverts à leur centre de squames croûtes adhérentes gris sale, de la dimension d'une monnaie d'un sou, de forme arrondie. Ces plaques avaient une couleur rouge brun une consistance mollasse et, une fois la croûte enlevée, on mettait à découvert une ulcération anfractueuse dont la surface présentait des bourgeons charnus baignant dans une sécrétion purulente que la pression périphérique faisait sourdre plus abondante ; la peau tout autour de ces lésions était hyper pigmentée et œdémateuse. Un placard semblable isolé se remarquait à la face interne de la cuisse droite et dans le pli de l'aine correspondant, existait une adénite suppurée ouverte.

Dans le pus de ces lésions, l'examen microscopique montrait la présence de bacilles de Koch peu nombreux, associés à des staphylocoques. Les recherches de laboratoire permirent d'identifier ces bacilles de Koch comme des bacilles aviaires. Les inoculations furent négatives chez le cobaye et chez le lapin, mais sur les poules, soit par la voie sous-cutanée, soie par la voie péritonéale on put obtenir des inoculations nettement positives.

L'histologie de la lésion était celle d'un granulome végétant à très faible réaction giganto cellulaire de type Langhans avec au contraire une réaction très accentuée épithélioïde, lymphocytaire et plasma-cellulaire. Il y avait une hyperplasie très prononcée des papilles, avec acanthose, hyperkératose et collections suppurées dans les zones les plus superficielles.

Ces lésions avaient débuté trois mois auparavant, par un érythème subit et accentué, accompagné d'une fièvre élevée et cet érythème était

limité aux jambes qui présentaient un état variqueux déjà ancien ; puis cet érythème avait été suivi de vésiculation et de pustulation.

L'auteur discute le diagnostic, éliminant les mycoses, la syphilis, les pyodermites végétantes et il conclut à la nature tuberculeuse de ces lésions comme du reste les résultats bactériologiques en donnent la confirmation.

Par quelle voie ce bacille avait-il pu se fixer ainsi sur la peau ? La voie externe semble bien peu probable, ne serait-ce qu'à cause de la topographie symétrique des lésions. Cette symétrie, de même que le début du processus à marche aiguë font plutôt pencher pour une propagation par la voie sanguine. L'infection par bacille tuberculeux aviaire est le plus souvent consécutive à l'absorption d'œufs, soit de viande de poules atteintes de tuberculose, et cette pathogénie semble la plus vraisemblable chez ce malade qui était un paysan. Il y a eu vraisemblablement pénétration du bacille par la muqueuse de l'intestin, propagation par la voie sanguine et le bacille est venu se fixer aux jambes en raison de la circulation entravée par les nodosités variqueuses et aussi parce que ces varices représentaient un *locus minoris resistentiæ*. Ces lésions tuberculeuses des jambes doivent donc être considérées comme des lésions *primitives*. Quant aux caractères histologiques spéciaux, ils doivent très vraisemblablement être mis sur le compte de la nature spéciale du germe.

BELGODERE.

Résultats des examens sérologiques exécutés en 1937 sur les prostituées de Bari, par M. DIVELLA. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 4, avril 1938, p. 198.

Depuis janvier 1937, à Bari, toutes les prostituées qui exercent leur art dans les maisons closes sont soumises tous les trois mois à un examen sérologique. Sur chacune d'elles on pratique la réaction de Bordet-Wassermann, la réaction de Meinicke K. R. II, et la réaction de Meinicke T. R. D. expose dans un tableau synoptique les résultats de ces examens. Ils ont porté, en chiffres ronds, sur 500 sérums et on constate que le nombre des examens effectués diminue progressivement de janvier à décembre, ce qui s'explique selon D, par ce fait que les femmes de maisons sont le plus souvent les mêmes, elles effectuent une sorte de roulement d'une ville à l'autre séjournant en général 15 jours dans la même localité revenant ainsi souvent dans la même ville. Pour ce qui concerne la proportion des cas de Bordet-Wassermann positifs, cette proportion diminue également d'une manière graduelle de janvier (27 o/o) à décembre (12 o/o). Cette diminution est due, d'après l'auteur à ce que les femmes de maison atteintes de la syphilis sont désormais soumises à des traitements, qu'elles suivent plus ou moins assidûment, mais qui de toute manière ont pour effet de négativer leurs réactions partiellement ou totalement.

Ces résultats, bien qu'ils ne soient pas encore parfaits, marquent cependant un progrès réel sur les périodes précédentes, ce qui est dû au perfectionnement dans l'organisation de la prophylaxie, les femmes étant désormais toutes pourvues d'un carnet sanitaire, où les résultats des

examens sérologiques sont mentionnés, ainsi que les constatations cliniques et les traitements effectués. De cette manière, quelles que soient les pérégrinations de ces femmes au cours de leur existence nomade, la continuité peut être assurée dans la surveillance et le traitement, les médecins chargés de la surveillance des prostituées dans les maisons pouvant être ainsi immédiatement renseignés sur les antécédents sanitaires des femmes grâce au carnet. Il est à remarquer du reste que ces mesures prophylactiques ont eu pour conséquence d'amener un relèvement, si l'on peut dire, du niveau moral des prostituées et de leur conscience professionnelle ; elles comprennent actuellement de mieux en mieux que toutes les mesures sanitaires qui leur sont imposées ont pour but leur propre intérêt, l'intérêt de leur santé personnelle en même temps que la santé publique. BELGODERE.

Contribution à l'étude des urétrites non gonococciques (Urétrite primitive aiguë à entérocoques), par M. CIANI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 4, avril 1938, p. 203, 5 fig. Bibliographie.

Sujet de 37 ans, qui, deux jours après un coït, voit apparaître un écoulement urétral assez abondant, faisant tout d'abord penser à une blennorragie. Mais, à l'examen microscopique, on ne constatait aucun microbe ressemblant au gonocoque. Par contre, il y avait une flore microbienne très abondante, représentée par des germes très allongés, qui présentaient parfois un étranglement à leur partie centrale, comme s'ils étaient formés par l'union de deux cocci ; d'autres germes présentaient un aspect lancéolé avec apparence de capsule.

Le malade fut soumis tout d'abord à un traitement uniquement buccal au moyen de Prontosyl Bayer, qui amena la disparition de la sécrétion purulente en quelques jours ; comme il persistait encore des filaments dans l'urine, on adjoignit au traitement buccal quelques lavages de permanganate, qui aboutirent à une guérison complète.

Pour identifier d'une manière certaine le germe découvert dans la sécrétion urétrale, l'auteur a entrepris des recherches de laboratoire très complètes : cultures sur agar commun, sur agar sang, sur bouillon, sur gélatine, sur lait, sur pomme de terre ; détermination des caractères biochimiques au moyen de cultures sur bouillon, sur lactose, sur glucose, sur saccharose, sur maltose, sur l'évulose, sur mannite ; furent pratiquées en outre les épreuves de l'indol, du méthyl rouge, de Vosges Proskauer, de la résistance au taurocholate de soude, de l'optochine de l'exculine. Des inoculations aux animaux furent également pratiquées, mais avec un résultat négatif.

L'ensemble de ces recherches de laboratoire permit de classer le microbe de cette sécrétion urétrale dans le groupe des entérocoques. L'auteur développe à ce propos des considérations au sujet de ce germe, rappelant qu'il a été découvert par Thiercelin en 1899, que des doutes subsistent sur sa position exacte au point de vue bactériologique, certains considérant que l'entérocoque de Thiercelin n'est rien autre chose qu'une

variété de streptocoque. Ce microbe est caractérisé par son polymorphisme, qui en rend l'identification très difficile et est souvent la source d'erreurs d'interprétation : par sa grande vitalité qui lui permet de résister aux différents agents physiques et chimiques. Bien qu'il soit un hôte habituel de l'intestin, l'entérocoque est capable de se diffuser dans l'organisme et d'y provoquer des processus pathologiques très divers dont C, fait une énumération.

Il peut notamment se localiser dans l'urètre et y déterminer des urétrites qui ont été classées par Trastour et Lavenant en trois groupes : a) *f. primitives* ; b) *f. secondaires tardives* des vieux blennorragiques ; c) *f. secondaires précoces* succédant immédiatement à une infection par le gonocoque. Les formes secondaires sont beaucoup plus fréquentes que les primitives.

Au point de vue clinique, un des caractères les plus saillants de ces urétrites à entérocoques c'est leur ténacité, leur longue durée, leur résistance à toutes sortes de traitements.

Au point de vue pathogénique, le microbe peut avoir une origine exogène (rapports sexuels) mais beaucoup plus souvent son origine est endogène : il provient de l'intestin et atteint l'urètre par la voie sanguine ou lymphatique.

Dans le cas étudié, il s'agissait d'une forme primitive et l'origine était exogène, l'urétrite ayant succédé à un rapport sexuel et l'entérocoque put être décélé dans les sécrétions vaginales de la partenaire. Pour ces raisons ce cas est intéressant car il se distingue ainsi des formes communes, et il s'en distingue aussi par son évolution rapide, par sa guérison obtenue facilement ce qui n'est pas non plus l'habitude.

BELGODERE.

Vaccinothérapie endoveineuse dans la blennorragie aiguë, par C. FIVOLI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 4, avril 1938, p. 216. Bibliographie.

L'auteur a expérimenté la vaccination, gonococcique intraveineuse sur quatre groupes de sujets atteints d'infection blennorragique aiguë, savoir : 13 cas d'urétrite aiguë, 3 cas avec des complications urétrovésicales, 3 cas avec des complications articulaires, 10 cas avec des complications testiculaires.

Les résultats qu'il a obtenus lui permettent de conclure favorablement à l'emploi de cette méthode qui ne présente aucun danger et peut être utilisée aussi bien par le spécialiste que par le médecin général.

Il préconise de préférence l'emploi d'une préparation italienne, le vaccin gonococcique Lancisi, qui ne donne pas de réactions générales violentes, mais légères et des réactions de foyer atténuées. On doit avoir recours à cette méthode chaque fois que les traitements locaux n'ont pas permis d'obtenir une guérison. En général ce traitement, dans l'état actuel de nos connaissances doit être instituée au moins 30 jours après le début de l'infection. Dans ce cas, il est nécessaire de continuer cependant le traitement local car il abrège de beaucoup la période de traite-

ment et permet d'obtenir la guérison dans un délai beaucoup plus court. La vaccinothérapie endoveineuse peut être également associée aux injections intraveineuses de préparations acridiniques sans que l'on ait à redouter aucun inconvénient : ces injections seront alternées.

Dans les complications articulaires, le vaccin antigonococcique peut être utilisé en employant la concentration normale mais il est préférable d'employer des ampoules à concentration plus élevée de manière à provoquer des réactions générales fébriles légères qui exercent une action analgésique nette et résolutive plus rapide avec *restitutio ad integrum* de l'articulation atteinte. De cette manière on évite sûrement la production d'une ankylose.

Lorsque les malades présentent un état septicémique fébrile les injections intraveineuses peuvent également être pratiquées car dans ce cas la fièvre est rapidement jugulée.

Dans les complications épidydimaires, des canaux déférents, des vésicules séminales, le vaccin sera utilisé selon la modalité employée pour l'urétrite et on obtiendra des résultats favorables : résolution complète du processus inflammatoire et par suite une reprise plus précoce du traitement local urétral avec extinction rapide du foyer primitif d'infection.

Doivent être exclues de ce traitement, parmi les complications, seulement les complications urétro-vésicales (cystite du col) non point parce que le vaccin serait sans action sur de telles localisations de l'infection mais parce que dans ces cas, les préparations acridiniques aboutissent en un temps plus court à des résultats thérapeutiques favorables. De même l'auteur estime que l'on doit exclure de la vaccinothérapie les sujets qui présentent de petits canaux para-urétraux ou autres malformations congénitales où le gonocoque trouve un réceptacle de longue durée : ces cas guérissent rapidement au moyen de traitements locaux *ad hoc*.

L'auteur estime pouvoir conclure que l'efficacité du vaccin dépend principalement de sa voie d'introduction, car, en utilisant la voie endoveineuse on obtient le maximum d'effet dans le minimum de temps et avec des doses de vaccin relativement petites et sans provoquer dans l'organisme aucun dommage ni aucune lésion des émonctoires.

BELGODERE.

Variété exceptionnelle de fistules multiples migratrices profondes dues au virus de la maladie de Nicolas Favre, par A. MIDANA. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 4, avril 1938, p. 232, 3 fig.

L'auteur rapporte le cas d'une femme qui présentait des fistules multiples migratrices profondes, peu communes par leur nombre, leur diffusion, l'extension des lésions localisées aux régions sacrées, fessières, et à la face postérieure de la cuisse. L'aspect seul des lésions faisait suspecter un Nicolas Favre et ce diagnostic se trouva renfoncé par le résultat de la réaction de Frei, qui était intensément positive. La contre-épreuve vint apporter une confirmation complète : avec le liquide que l'on faisait

sourdre par pression des fistules, on prépara un antigène qui se montra tout à fait spécifique : sur des sujets qui présentaient un Frei positif, la réaction fut également positive avec cet antigène. Elle fut négative sur des témoins à Frei négatif, l'auteur rapporte en outre les résultats des recherches bactériologiques qui ne décélèrent que des germes banaux et des recherches histologiques qui montrèrent les caractères classiques bien connus du N-F.

Des explorations au stylet révélèrent le trajet très tortueux et irrégulier de ces fistules, fistules en taupinière, en pomme d'arrosoir. Des explorations au moyen d'injections colorées mirent en évidence l'intercommunication de tous ces trajets et en outre leur communication avec la cavité du rectum. Des examens radiographiques après injection de lipiodol vinrent apporter une confirmation à ces constatations. Du côté du rectum, on constatait la présence de lésions de rectite proliférante.

On peut reconstruire de la manière suivante le mécanisme de la diffusion si impressionnante de ces trajets fistuleux : la lésion initiale est la rectite proliférante poradénitique, qui a été suivie de périrectite et c'est cette dernière lésion qui a été le point de départ des trajets fistuleux.

L'auteur rappelle que Nicolau le premier a attiré l'attention sur de semblables lésions, mais dans les cas de Nicolau, il y avait un trajet fistuteux unique et le point de départ était ganglionnaire. Dans le cas rapporté, les trajets étaient multiples et le point de départ rectal.

BELGODERE.

Medycyna (Varsovie).

A propos de la chimiothérapie de la tuberculose cutanée par le Rubrophen, par WALTER et OSZAST. *Medycyna* (Varsovie), nº 3, 7 février 1938, p. 75, 12 fig.

W. et O. ont expérimenté un nouveau produit, le Rubrophen, élaboré en Hongrie par Sailer, pour le traitement de la tuberculose cutanée. Il s'agit d'une matière colorante synthétique, rouge foncé, délivrée en comprimés pour le traitement buccal, en ampoules pour injections intraveineuses et en pommade.

Ce produit n'a pratiquement aucune toxicité et s'élimine rapidement par les urines. Il n'a aucune action bactéricide *in vitro* et ne semble pas agir sur la tuberculose expérimentale des animaux.

W. et O. l'ont utilisé pour le traitement de 37 malades porteurs de tuberculoses cutanées diverses. Dans l'ensemble les résultats paraissent avoir été très inégaux : un lupus miliaire disséminé a guéri ainsi que trois lupus vulgaires, mais 13 ont été seulement améliorés et un non modifié. Les lupus érythémateux ont été soit améliorés, soit peu influencés. Il en fut de même de l'érythème induré et de la tuberculose ulcéreuse.

Les auteurs semblent conserver une excellente impression. Ils sont d'avis que le Rubrophen ne pourra se substituer aux autres méthodes de

traitement mais qu'il enrichit notre arsenal thérapeutique ; il convient plus particulièrement à ces cas étendus, rebelles et de longue durée pour lesquels les anciennes méthodes sont impuissantes. S. FERNET.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Etude sur la réaction allergique du métabolisme dans les tissus isolés avec recherches spéciales de l'allergie dans les affections cutanées (A study on the allergie metabolism reaction in isolated tissues with special reference to allergie skin affections), par G. BOSTRÖM. *Acta Dermato-Venereologica,* vol **18**, supplément IV, 1937.

Travail en deux parties de 208 pages dans lequel l'auteur apporte les examens faits par la méthode manométrique de Warburg des altérations du métabolisme tissulaire (la respiration et la glycolyse anaérobie). Ses expériences en présence de protéines *in vitro* furent pratiquées sur des tissus isolés de cobayes, de lapins, de souris et de rats. Les conclusions de la première partie de ce travail sont les suivantes : la réaction du métabolisme des tissus doit être considérée comme un phénomène anaphylactique et elle est mise en évidence quand on ajoute aux tissus isolés l'antigène spécifique. Cette réaction peut donner une mesure quantitative de la réaction anaphylactique des tissus et les expériences parlent en faveur de l'existence d'une réaction anaphylactique primitive des cellules épithéliales.

Dans la seconde partie l'auteur examine les conditions d'allergie cutanée dans certaines affections cutanées chez l'homme (dans la syphilis, la tuberculose, les dermatomycoses, la lymphogranulomatose inguinale, le prurigo de Besnier, les dermites, etc.) et spécialement leurs variations locales (toujours par la réaction du métabolisme tissulaire). Il conclut : La réaction des différentes parties de la peau de sujets allergiques est une manifestation d'allergie du même type que celle du métabolisme chez les animaux anaphylactiques et cette réaction se trouve dans l'épiderme et est principalement produite par les anticorps cellulaires. L'expérience n'a pas pu apporter la preuve que la réaction tissulaire soit primitive, il semble qu'elle est en coopération avec l'appareil vasculaire cutané. La réaction du métabolisme sert à mesurer la quantité de la capacité d'allergie et surtout ses variations locales.

OLGA ELIASCHEFF.

Dirim (Stamboul).

A propos de la « diathèse exsudative », par A.-T. YEGINSOY. *Dirim,* n° 9, 1937, pp. 291-296.

Considérations générales et description d'un cas concernant une fillette de 4 ans. Le régime déchloruré, riche en lipoïdes, ainsi qu'un long traitement au calcium-vitamine A se sont avérés très efficaces.

R. ABIMELEK.

Prontosil, le médicament idéal de l'érysipèle, par Nedjdet-Tosun et Arif-Yaman. *Dirim,* nº 9, 1937, p. 298.

Deux observations de guérison rapide par le Prontosil (Rubiazol français) *per os.* R. Abimelek.

Le traitement de l'érysipèle par le Prontosil, par V.-H. Yazman. *Dirim,* nº 9, 1937, p. 299.

La malade, âgée de 80 ans et atteinte de tuberculose pulmonaire, guérit en 4 jours de son érysipèle avec 4 comprimés de Prontosil par jour. R. Abimelek.

Le soufre dans les affections cutanées, par B. Urus. *Dirim,* nº 10, 1937, p. 325-328.

Notions générales sur les propriétés du soufre et des préparations soufrées et sur leurs indications en dermatologie. R. Abimelek.

La trypaflavine dans le traitement de la blennorragie, par R.-I. Sonu. *Dirim,* 1938, nº 1, pp. 3-4.

Guérison de deux malades atteints de blennorragie, l'un depuis deux mois, l'autre depuis un mois. Le premier cas se trouvait compliqué d'épidydimite. Cette guérison a été obtenue par l'emploi exclusif de trypaflavine en injections intraveineuses. R. Abimelek.

LIVRES NOUVEAUX

L'eczéma, étiologie et pathogénie, déductions thérapeutiques. 1 vol. in-8 de 503 pages. Maloine édit., Paris, 1938.

Le professeur Gougerot a eu, comme on le sait, l'excellente idée d'inviter ses collègues les plus qualifiés à faire, dans sa clinique, des leçons sur des sujets particulièrement étudiés par eux. Le livre qui paraît aujourd'hui contient le texte des leçons professées sur un seul sujet, l'Eczéma, en 1934, 1935 et 1936, par seize conférenciers : J. Darier, Civatte, A. Tzanck, Sabouraud, G. Basch, J. Gaté, Babonneix, Spillmann, Flandin, Touraine, P. Chevallier, Sézary, Pierre Fernet, H. Jausion, Milian et enfin Gougerot.

Je ne ferai croire à personne que seize médecins puissent être du même avis dans une question où la pathologie générale est en jeu. Ce recueil est assez décevant et, mon ami Gougerot me pardonnera, dangereux ou plutôt décourageant pour les étudiants. Comment un stagiaire pourrait-il avoir l'ambition de comprendre l'eczéma lorsqu'il entend tant de voix hautement et justement autorisées, émettre des avis si différents. Sans doute Gougerot s'est efforcé, dans la dernière leçon, de faire une synthèse de toutes les opinions et tenté de les concilier. Peut-être a-t-il raison et qu'au fond, en dehors des faits cliniques et de l'anatomie pathologique sur lesquels tout le monde s'entend, ne s'agit-il, pour le reste, que de querelles verbales et ne fait-on que paraphraser, depuis 1808, la vieille définition de Willan. Chaque époque le fait avec les moyens que lui fournissent les chimistes, les physiologistes, les endocrinologistes et même les psychiatres. Il s'agit toujours d'expliquer pourquoi les irritants les plus variés, internes ou externes, produisent de petites vésicules chez « des sujets dont le tégument est constitutionnellement irritable ».

Le livre publié par Gougerot, malgré son ésotérisme ou plutôt à cause de cet ésotérisme est un livre de spécialiste. Il doit figurer dans la bibliothèque de tous les dermatologistes. Il sera là à sa vraie place comme résumé de la doctrine française de l'eczéma cinq à six ans après le Congrès de Copenhague.

Clément Simon.

La puberté, étude clinique et physiopathologique, par Guy Laroche, M. Boigey, E. Bompard, A. Desaux, R. Ducroquet, L. de Gennes, A. Hammel, T. Hernando, M. Hirsch, J.-A. Huet, H. Lagrange, E. Layani, P. Le Noir, C. Lian, G. Maranon, E. May, L. Meursblatters, Ch. Richet, H. Simonnet, H. Welti. 1 vol. de 349 pages, Masson et Cie, éditeurs, Paris.

La puberté, période de transition qui conduit de l'enfance à l'âge adulte, est une époque critique du développement de l'être humain.

Elle répond à l'entrée en scène des organes de la reproduction et sous ce seul rapport elle mérite déjà une étude approfondie : l'avenir sexuel d'un sujet dépend dans une large mesure de son développement pubertaire. La femme porte souvent, sa vie durant, le souci d'une menstruation mal établie ; l'homme conserve la marque indélébile d'une maturation pubérale imparfaitement réalisée.

Pourtant l'évolution pubertaire ne se limite pas à la seule entrée en jeu de la gonade. Elle correspond bien plutôt à un ensemble de modifications qui portent sur l'organisme tout entier et qui permettent la métamorphose de l'enfant en un adulte.

Cette transformation profonde de l'être est la condition nécessaire de son adaptation au monde extérieur, elle coïncide avec un changement d'orientation radical de l'existence.

Toutes les ressources de l'enfant sont retenues pour sa croissance. Son univers se limite à sa personne ; ses aspirations se bornent à la découverte et à l'utilisation des éléments favorables à sa subsistance et à son accroissement.

A l'âge de la puberté la différenciation sexuelle se précise mais aussi le monde extérieur prend une signification toute différente. Le garçon comme la fille acquièrent la notion des forces de la nature. Ils apprennent à connaître leurs semblables et à éprouver des sentiments intenses d'attirance ou d'aversion, de crainte ou de confiance, d'amour ou d'hostilité.

Ce rapide changement de cap qui s'inscrit dans le cours de chaque existence s'opère heureusement et sans heurt lorsque tous les organes se prêtent avec facilité à leur nouvelle condition de fonctionnement.

Mais bien souvent aussi le nouvel équilibre ne s'établit pas aisément ; des anomalies, des dysharmonies, des affections même en découlent. Elles portent avec prédilection sur les glandes à sécrétion interne, sur le système neuro-végétatif, ou sur l'état psychique mais elles peuvent également atteindre les principales fonctions de l'organisme.

Ainsi envisagé dans toute son envergure le problème complexe de la crise pubertaire est étudié par M. Guy Laroche et ses collaborateurs en une vingtaine de chapitres consacrés :

— A l'évolution normale et pathologique de la puberté.

— Aux hormones sexuelles, aux états intersexuels et aux troubles psycho-névrotiques de la puberté.

— Aux troubles vaso-moteurs, cardio-vasculaires, digestifs et à la tuberculose de cette époque.

— Aux goitres, à l'insuffisance génitale masculine et aux troubles menstruels de la période pubérale.

— A la maigreur, à l'obésité, à la cellulite pubertaire.

— Aux conditions les plus favorables d'alimentation et d'exercice physique à cette évolution pubertaire.

— Aux affections de l'appareil locomoteur, aux troubles oculaires et aux réactions cutanées de la puberté. Ce chapitre, écrit par Desaux, envisage successivement les réactions cutanées normales et pathologiques de la puberté. Les problèmes endocrino-cutanés y sont étudiés tels que permettent de les présenter les acquisitions les plus récentes dans le domaine de la physiologie et de la pathologie des glandes à sécrétion interne.

Le point de vue pratique et thérapeutique n'a pas été négligé. Chaque chapitre contient d'excellentes prescriptions d'hygiène et de diététique, et la recherche des meilleurs moyens médicamenteux physiothérapiques, ou chirurgicaux qu'il convient d'utiliser pour combattre efficacement les incidents légers ou les affections sérieuses de la période pubérale.

Le simple énoncé des auteurs qui ont participé à cet ouvrage révèle à lui seul, l'esprit qui a présidé à sa rédaction.

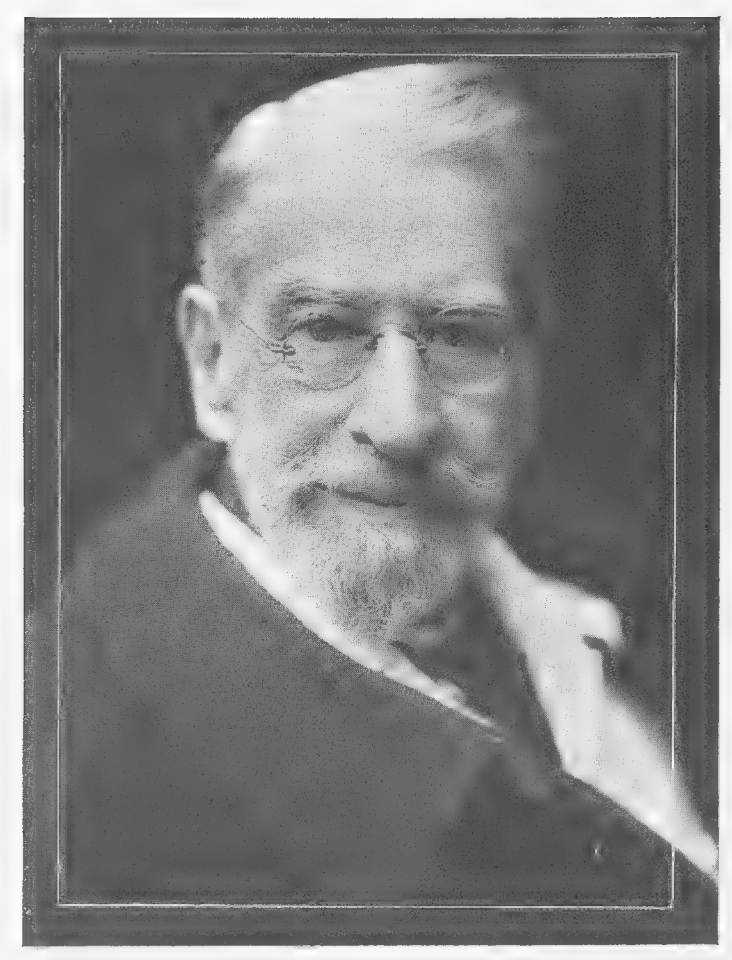
Le lecteur n'éprouvera nulle surprise en constatant qu'une solide connaissance des opinions classiques voisine heureusement avec des idées originales et des conceptions modernes et souvent très personnelles. A côté de notions nettement établies il trouvera des aperçus largement ouverts sur le domaine de l'hypothèse, et parfois même un aveu d'ignorance ou d'incertitude, lorsqu'aucune interprétation satisfaisante ne peut être valablement avancée.

L'unité de cet ouvrage résulte de la commune pensée des auteurs. Ils ont voulu apporter au problème émouvant de la puberté une contribution substantielle, pondérée et profondément humaine.

Tel qu'il a été réalisé ce livre mérite de prendre rang dans la bibliothèque du médecin. Sa place est toute désignée. Entre les traités de pédiatrie et les précis de pathologie interne, il établira la filiation entre les maladies de l'enfance et celles de l'âge mûr. Il n'est pourtant pas réservé au monde médical. Les éducateurs, les pédagogues, les parents même y trouveraient d'utiles enseignements. Ils y puiseraient de sages conseils qui leur permettraient de mieux diriger et de secourir les jeunes êtres dont ils ont la charge et qui supportent dans le silence les tourments d'une puberté incomprise et pour laquelle ils ne sont trop souvent, ni préparés, ni efficacement secondés.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.



Studio Choisy

JEAN DARIER
1856-1938

NÉCROLOGIE

Jean DARIER

1856-1938

L'Hôpital Saint-Louis vient à nouveau en peu d'années d'être cruellement éprouvé. Après la mort de Louis Brocq et celle, toute récente, de Raymond Sabouraud, nous prenons aujourd'hui le deuil de Jean Darier.

Pour les lecteurs de ces *Annales*, les œuvres de Jean Darier sont toutes familières. Faites de descriptions magistrales auxquelles on ne saurait retrancher un terme sans les altérer, elles ne sauraient être résumées. Aussi, selon son désir maintes fois exprimé et pour tenir la promesse que je lui en ai faite, c'est surtout l'évolution de sa pensée et son aboutissement que je voudrais évoquer ici.

S'il est un homme chez qui l'œuvre scientifique et la vie se confondent intimement, comme se confondent son œuvre et l'évolution des idées de toute son époque, c'est assurément Jean Darier. Son existence fut exclusivement consacrée au travail et ce travail le tint en contact avec tous les savants du monde en vue de coordonner leurs efforts. Jean Darier personnifia la dermatologie contemporaine ; et lorsqu'au soir de sa vie, il tenta de retracer l'évolution de cette science dans ces cinquante dernières années, c'est en réalité l'évolution de propre pensée qu'il nous révéla.

*
* *

Né à Budapest en 1856, Jean Darier fit ses études au collège de Genève. Venu à Paris en 1878, il est nommé interne en 1880, puis préparateur de Ranvier au Collège de France et chef de laboratoire d'Alfred Fournier à la clinique de la Faculté. Médecin des Hôpitaux en 1894, il dirigea successivement les services de

Publication périodique mensuelle.

La Rochefoucauld, de la Pitié, de Broca et de Saint-Louis. Pendant la guerre, il fut médecin chef de grandes formations sanitaires.

C'est du Collège de France que datent ses travaux sur la vascularisation des valvules du cœur (1887), sur la syphilis rénale, avec Hudelo, sur la syphilis pulmonaire, sur l'artérite syphilitique, sa thèse de doctorat (1885) sur la diphtérie pulmonaire.

A l'Hôpital Saint-Louis, Darier apportera la même précision à l'étude des dermatoses. Il contribuera à l'étude de la maladie de Paget, de la dyskératose lenticulaire de Bowen, du *molluscum contagiosum*, de l'*acanthosis nigricans*, des sarcoïdes épidermiques. Il individualisera des états morbides inconnus avant lui : la psorospermose folliculaire, le pseudo-xanthome élastique, universellement désignés aujourd'hui sous le nom de « maladies de Darier ». Puis, avec Roussy, il créa le groupe des sarcoïdes hypodermiques.

Dès cette époque, Darier a atteint sa pleine maturité. Sa compétence hors pair est universellement reconnue. Dans les congrès, il jouit d'une autorité incontestée. Pendant trente ans, il aborde tous les problèmes de la dermatologie, les marque tous de son empreinte, ne cessant jamais d'apporter plus de précision et plus de rigueur dans la description clinique. Il nous faudrait passer en revue tous les chapitres de cette science si nous voulions énumérer les dermatoses que, grâce à lui, nous connaissons mieux.

*
* *

Darier fut non seulement un grand savant, mais un grand médecin et un grand chef d'école.

Médecin, il le fut dans le plus beau sens du terme.

De tous les coins du monde, les malades affluent et trouvent auprès de lui un avis précis, la guérison souvent, mais toujours le réconfort.

Tous ses travaux tendent vers un but pratique.

A l'hôpital comme en ville, il suit attentivement et applique souvent lui-même les traitements.

Darier ne se résoud jamais à l'inaction. Il n'hésitera jamais — lorsque l'abstention est plus dangereuse encore — à adopter les

médications les plus actives et même redoutables. Aussi le vit-on adopter avec enthousiasme toutes les médications nouvelles — radiothérapie, vaccins, chimiothérapie — dont il cherchera à préciser les effets.

Et si dans les dernières années de sa vie, cet analyste si fin et si précis, toujours si soucieux du moindre détail, n'hésite pas à aborder les conceptions générales où l'hypothèse tient une large part, c'est qu'il n'ignore pas que souvent, bien plus que les faits particuliers, la conception doctrinale dirige l'action thérapeutique.

Chef d'école, Darier l'a été de toutes les façons, pour l'étudiant qui débute, pour le savant qui s'oriente, pour le maître qui hésite.

Il le fut par ses innombrables écrits didactiques dans les traités et dans les revues, — par son admirable *Précis*, traduit dans toutes les langues, et qui reste le bréviaire des dermatologistes de tous les pays.

Il le fut à l'hôpital par son enseignement auprès du malade, où la clinique s'alliait toujours à l'étude histologique ou bactériologique, et plus tard, à l'expérimentation biologique fournie par les tests cutanés.

Il le fut encore lorsqu'atteint par la limite d'âge, il prit l'habitude de réunir ses élèves chez lui le samedi, au sortir de l'hôpital, pour se tenir au courant, disait-il, — en réalité, pour les inciter à la recherche, pour suivre leurs travaux et pour les guider.

Chacun d'ailleurs, qu'il fût ou non de ses élèves, était assuré de trouver auprès de lui un accueil bienveillant, un conseil mûrement réfléchi et toujours le renseignement désiré.

Lors de la rédaction de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*, bien rares sont les auteurs qui n'ont pas eu recours à sa science et à sa bonté également inépuisables.

C'est précisément le souci de cohésion et le désir d'être utile à tous qui le pousseront à la recherche des directives générales qu'il formulera dans ses dernières années dans sa conception doctrinale.

*
* *

Avide de savoir, travailleur infatigable, Darier lit tout ce qui s'écrit ; pour préciser le moindre détail, il s'informe auprès de ses collègues.

Tout point demeuré obscur devient pour lui un sujet d'étude ; il le soumet à l'expérimentation, le propose à ses élèves et leur indique clairement les données du problème.

Quel que soit le domaine de la pensée qu'il aborde — et Darier les embrasse tous : musique, peinture, littérature ou science, sa curiosité est toujours en éveil — c'est surtout le souci de comprendre qui l'emporte. Darier veut savoir.

Savoir... Mais qu'est-ce que savoir ? Que de fois, cette question, Darier a-t-il dû la formuler. Maintes fois, au cours de son existence, elle dut même pour lui changer de sens.

Pendant la plus grande partie de sa vie scientifique, c'est à l'analyse histologique, puis à l'enquête étiologique qu'il demandait surtout la solution des problèmes pathologiques.

S'est-il plus tard rendu compte que nous ne faisons le plus souvent que reculer les données du problème ? que le « savoir » nous échappe nécessairement et que même en ce qui concerne les sciences, le « pouvoir » en tient lieu ?

Nul d'ailleurs plus que Darier ne reconnaîtra combien fragiles sont nos connaissances. Jamais il ne s'acharnera à défendre une idée simplement parce qu'elle fut sienne. Tout au contraire, nous le verrons au cours de sa vie passer ses propres travaux au crible de la critique la plus sévère. Lui-même, il soulignera la nature dyskératosique des « corps ronds » qu'il avait tout d'abord pris pour des psorospermies. Lui-même, il déniera un jour toute spécificité à la cellule géante, contrairement à ce qu'il avait soutenu jusque-là. Lui-même, enfin, il démontrera l'étiologie syphilitique ou même lépreuse de certaines « tuberculides » et il ira jusqu'à préférer pour le groupe le terme de « tuberculoïdes » pour souligner sa signification essentiellement morphologique.

Jamais chez lui on ne voit le souci de priorité, cette fièvre revendicatrice qui trouble si souvent les savants.

Darier ne se pose pas en précurseur et ne veut pas être pris pour tel. Il sait trop combien, dans cette vaine course au trésor, chaque étape que l'on veut croire initiale a pu être précédée par d'autres, que l'on pourrait tout aussi bien considérer comme telles.

D'autres fouilleront le passé et chercheront à interpréter les textes ; Darier, lui, se souci surtout de l'avenir : reconnaître la marche du progrès et diriger ses élèves dans ce sens.

C'est peut-être en cela que réside la vraie grandeur de Jean Darier. Cette soif de progrès, même aux dépens de ce qu'il a lui-même apporté à la science, c'est là ce qui lui a permis de s'adapter si merveilleusement au développement de la médecine contemporaine.

*
* *

Jean Darier fut avant tout anatomo-pathologiste, et il le restera toute sa vie.

Il transportera à l'hôpital Saint-Louis les disciplines acquises auprès de Ranvier et de Malassez; et plus tard, par la création du Musée d'Histologie, aujourd'hui confié à son élève Civatte, il assurera la tradition de rigueur et de précision dans l'étude des dermatoses.

La dermatologie, basée sur l'étude histopathologique, représente pour lui un champ d'études particulièrement privilégié.

Où donc pourrait-il acquérir une connaissance plus intime des maladies, sinon là où la synthèse anatomo-clinique est en quelque sorte naturelle?

La lésion — à peine soupçonnée dans des branches où la clinique n'en donne qu'une traduction indirecte et souvent trompeuse et où la constatation objective, lorsqu'elle est possible, n'en peut surprendre que l'étape ultime. En dermatologie on la voit vivre, évoluer, et la biopsie, pour laquelle Darier a rompu tant de lances, nous en fait à tout moment connaître la structure intime.

Mais que donne en définitive cette connaissance fournie par l'étude anatomo-pathologique, même enrichie par toutes les acquisitions histo-chimiques ou physiques, voire physio-pathologiques?

Dans certains cas (étude des tumeurs, par exemple), l'examen histologique permet de reconnaître une lésion avec certitude, mais jusqu'à quel point en éclaire-t-elle la nature?

Dans les infections (hormis les cas où l'on saisit sur le fait le germe nocif), on constate divers modes inflammatoires assez voisins les uns des autres; encore reste-t-il à en découvrir la signification véritable.

Dans les manifestations individuelles enfin, alors même que la constatation objective permet de confirmer le type morphologique,

on ne saurait en tirer aucune déduction ni en ce qui concerne l'agent nocif, ni sur le mode d'action de ce dernier.

Est-ce bien là cette connaissance dont Darier s'était montré si avide? La morphologie nous offre un aspect de l'état morbide. Mais ce n'est là qu'une apparence, plus fine s'il s'agit d'histologie, mais non point une solution du problème.

Ce fil conducteur tant espéré, la morphologie s'avérait incapable de le donner.

Il appartenait à Jean Darier de le proclamer, tel le véritable chef qui se soucie bien moins du nombre de chercheurs qui lui feront escorte, que d'éviter à tous bien des déconvenues, et d'indiquer surtout les voies qui lui paraissent désormais les plus fécondes.

« La solution, dira-t-il, il faut la chercher ailleurs ».

*
* *

Cependant, les immortels travaux de Pasteur avaient ouvert des horizons nouveaux et fait naître l'espoir de découvrir le fil conducteur que les données anatomo-pathologiques n'avaient pas été à même de fournir.

Toute science n'est-elle pas l'étude des causes? L'ère pastorienne venait précisément de substituer aux discussions philosophiques du passé sur les causes premières ou secondes, efficientes ou occasionnelles, des données plus solides, vérifiables cette fois par l'examen microscopique, la culture, l'inoculation, la reproduction expérimentale. Elle venait en quelque sorte d'objecter la notion de causalité.

Il apparaissait dès lors qu'une classification de l'avenir devait être étiologique. Chacun l'appelait de ses vœux. C'est précisément celle qu'en 1900 adoptera Darier dans la première *Pratique Dermatologique*.

A la réflexion, on peut pourtant se demander si cette interprétation du terme « cause » n'est pas quelque peu abusive.

Ce terme répond en réalité à trois questions : qui? comment? pourquoi? Il s'identifie donc tantôt avec l'agent nocif, tantôt avec le mécanisme physio-pathologique, tantôt enfin avec la nature intime de l'affection.

L'étiologie, c'est-à-dire l'agent nocif, ne concerne évidemment qu'un seul aspect de la question.

Aussi, malgré l'accord unanime dans l'espoir d'une classification de l'avenir basée sur l'étiologie, l'observation journalière devait montrer jusqu'à l'évidence que si dans certains cas l'agent nocif détermine en effet la maladie, dans d'autres, il n'en est que l'occasion ; Darier fut l'un des premiers à s'incliner devant cette constatation et à reconnaître que comme pour l'anatomie pathologique, le rôle exclusif de l'étiologie ne conditionne qu'un certain groupe de faits ; dans d'autres, l'agent nocif n'est que révélateur d'un état morbide préexistant, parfois même le rôle de la sommation actuelle est négligeable.

Aussi, trente ans après la première *Pratique Dermatologique*, Darier devait-il, dans la seconde édition de ce même ouvrage, abandonner tout espoir d'un classement reposant sur l' « étiologie ».

*
* *

Peut-être dans les dernières années de sa vie, après bien des renoncements, Darier a-t-il dû s'avouer, avec Stuart Mill, que « savoir, c'est classer ». On le croirait volontiers, à le voir se consacrer désormais à grouper, à coordonner, à tenter un classement des dermatoses.

Avec ses élèves, il tentera de donner une vue d'ensemble, qui tiendrait compte à la fois et de l'apparence des dermatoses (c'est-à-dire la lésion) et de leur nature réelle (c'est-à-dire les conditions dans lesquelles cette lésion se manifeste).

Ces deux ordres de notions constitueront les deux coordonnées d'un tableau synoptique où l'état morbide trouvera sa place.

L'anatomie pathologique, c'est-à-dire la lésion, fournit donc l'une des deux coordonnées, la seconde sera représentée par les circonstances biologiques qui président à l'apparition de l'état morbide, d'où le nom de *biologisme* proposé par Darier pour l'ensemble de la doctrine.

Celle-ci consiste à considérer que l'organisme, parce qu'il est vivant, peut présenter des manifestations de divers ordres :

— Il peut *subir* une action nocive (accidents imposés) ;

— Il peut *réagir* à cette action (intolérances individuelles ou collectives) ;

— Enfin, le trouble peut consister en une *évolution anormale* des tissus, liée à l'hérédité ou à des synergies de tous ordres, et qui fait dévier son trophisme normal (dystrophies).

Certes, dans la pratique, ces trois facteurs se trouvent le plus souvent intimement confondus et le diagnostic analytique consiste précisément dans chaque cas à déterminer la part qui revient en propre à l'agent nocif, à la réaction et au trophisme des tissus.

Cette conception pousse à nouveau au premier plan le rôle du terrain ; elle s'appuie sur les notions modernes d'anaphylaxie, d'allergie, d'intolérance. Elle ne renie en rien l'importance de l'anatomie pathologique, mais considère que les mêmes faits doivent également être considérés sous le second point de vue.

Qu'on ne soit pas surpris de voir Darier s'engager dans cette voie. Cette attitude synoptique n'est-elle pas déjà nettement indiquée dans son merveilleux *Précis* où, dès 1906, il sépare complètement l'étude morphologique et l'étude nosologique des dermatoses ?

*
* *

Maintes fois, dans des instants de doute, tel le voyageur arrivé à l'étape, Darier jetait un coup d'œil sur le chemin parcouru et scrutait l'horizon, se demandant s'il était sur la bonne voie.

Au terme de sa carrière, comme une consécration suprême, l'attitude qu'il avait enfin adoptée lui apparaîtra également valable pour les autres branches de la médecine.

Bien mieux, de ces deux coordonnées, une seule varie avec les spécialisations, l'autre est constante pour toutes les branches de la pathologie.

La place qui revient à la dermatologie pour la connaissance de la médecine tout entière est donc prépondérante, puisque nulle part ailleurs, ces deux coordonnées ne sont aussi aisément accessibles.

Et c'est encore en chef d'école, heureux de l'horizon qu'il découvre, que Darier concluera lui-même :

« L'orientation de la dermatologie dans cette direction a deux conséquences dont elle peut être fière.

« Elle fournit à la biologie un terrain d'exploration du grand mystère qu'est la « vie » par l'analyse de quelques-uns des phénomènes qui en sont caractéristiques.

« Elle indique aux autres branches de la pathologie la voie dans laquelle la médecine peut progresser. Il n'y a en effet pas intérêt à ce que celle-ci se morcelle en spécialités multiples et nettement séparées, puisque dans toutes les branches, on se trouve en face des mêmes conceptions générales, des mêmes moyens d'enquête, des mêmes préoccupations d'interprétation, et qu'on aboutira aux mêmes directives thérapeutiques.

« D'avoir conduit à cette *unification de la pensée médicale* ne sera pas le moindre des mérites de la dermatologie moderne ».

A. Tzanck.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES ERUPTIONS BOTANIQUES

Par le Dr L. A. LONGIN
Dermatologiste honoraire de l'Hôpital Général de Dijon.

Je pense que l'on voudra bien me concéder ce terme d'éruption botanique pour désigner les dermatoses provoquées par le contact des plantes (βοτανη plante) ; il a moins d'extension que celui d'éruption d'origine végétale et plus que celui d'éruption florale. Il laisse donc en dehors les manifestations cutanées si curieuses provoquées par le bois (*lignum* et non *sylva*) que j'ai décrites sous le nom de triade éruptive provoquée par essences forestières lesquelles peuvent se produire en dehors de tout contact, comme sous l'action d'un principe volatil ; mais il comprend également les éruptions dites florales en réservant la question de savoir si elles sont dues aux fleurs seules ou si la totalité de la plante ne peut être en cause.

De ces éruptions botaniques, j'apporte aujourd'hui quelques exemples qui par leur nouveauté ou tout au moins par leur caractère exceptionnel m'ont paru mériter d'être relatées.

Voyons tout de suite les conditions nécessaires pour incriminer le rôle des plantes en présence d'une éruption donnée :

Il faut d'abord qu'elles portent sur des parties qui ont pu être touchées par elles, par conséquent ce sera d'ordinaire sur les régions habituellement découvertes, le plus communément sur le visage, les mains et les avant-bras. La localisation au visage peut être primitive, produite par un contact direct, souvent aussi consécutive au contact des mains.

L'éruption doit se produire très peu de temps après le contact incriminé presque immédiatement ou avec un délai de quelques heures, de telle sorte que si l'éruption n'est pas constituée le soir même, elle le soit le lendemain au réveil.

Il faut que la suppression de la cause soit nécessaire pour la guérison.

Il serait plus démonstratif de pouvoir faire la contre-épreuve. L'histoire de la maladie avec les récidives dans les mêmes conditions peut en tenir lieu ; quant à l'obtenir volontairement des malades, ce n'est pas chose facile et cela se comprend sans peine.

Ajoutons qu'on a un très fort élément de présomption quand il s'agit de plantes déjà connues comme agent de *dermatitis venenata.*

Enfin il faut s'assurer qu'il n'y a pas un autre agent qui peut intervenir en même temps ou donner aux plantes une nocivité d'emprunt. Certaines de ces éruptions *pseudo-phytogènes* sont bien connues.

En voici un exemple courant : j'ai observé l'année dernière toute une série d'éruptions du visage et des mains et avant-bras qui s'étaient produites à l'occasion de la cueille des cerises : il s'agissait en réalité de dermite provoquée par une variété de processionnaires qui se trouvaient cette saison-là avoir garni les cerisiers de leurs nids. Je n'ai pas songé un instant il est vrai à incriminer les cerises et à penser que j'allais pouvoir compléter l'offrande verlainienne en ajoutant les fruits aux fleurs, aux feuilles et aux branches dont je vais relater les méfaits. Mais il est certain que s'il se fût agi d'un autre travail et d'autres arbres l'erreur eût demandé à être dépistée.

Il est une cause de confusion moins connue et à laquelle il faut toujours songer pour l'éliminer quand on envisage la possibilité d'une éruption botanique. Il y a en effet des éruptions telluriques. Non pas que je pense que notre commune mère soit devenue une telle marâtre que son contact soit nocif pour ses enfants ; je crois au contraire que nous sommes les premiers responsables avec tous les produits chimiques dont nous couvrons sa face.

J'en ai vu un exemple particulièrement démonstratif chez un jardinier qui à un moment donné où il n'y avait encore aucune végétation et où il ne faisait que préparer carrés et couches, a été pris d'un érythème extrêmement prurigineux des mains et du visage

lequel a disparu après quelques jours de traitement à l'hôpital mais a reparu dès la reprise du travail mettant cet homme dans la plus grande difficulté pour continuer son métier.

Un autre cas, au premier abord, pouvait prêter plus à discussion : une cultivatrice, chaque fois qu'elle piochait son champ de pommes de terre, était prise d'une éruption rouge intense des membres inférieurs prédominante à la face interne des jambes, mais occupant exclusivement cette localisation aux cuisses et remontant jusqu'à la vulve : cette distribution s'explique bien du fait que cette femme travaillait les jambes nues et n'avait sur elle qu'une jupe ; les fanes n'étaient pas assez hautes pour qu'on pût invoquer leur contact ; d'autre part la terre était très sèche, faisant beaucoup de poussière et la répartition de l'éruption s'expliquait bien par l'écartement des membres inférieurs dans l'action de piocher, la jupe constituant à la face externe une protection qui n'était complète qu'aux cuisses.

Il s'agissait donc ici d'une éruption provoquée par la poussière soulevée de la terre, toute réserve faite sur le rôle plus que probable des engrais chimiques.

Les éruptions botaniques que je vais décrire se partagent en deux catégories :

Eruptions érythémato-vésiculeuses : provoquées par les chrysanthèmes, l'achillée mille-feuilles.

Eruptions bulleuses : provoquées par les oignons, le *rhus toxicodendron*, la podagraire, la grande marguerite des prés.

Eruption provoquée par l'achillée mille-feuilles

J'ai eu en traitement dans mon service une femme qui était entrée pour une éruption rouge, un peu suintante, très prurigineuse des mains et des avant-bras, apparue à la suite de la confection de bouquets de gerbe d'argent (un des noms locaux de l'*achilleia millefolium* qu'elle partage d'ailleurs avec d'autres espèces). Je n'ai pas assisté à la répétition de l'éruption, car la patiente s'est montrée peu soucieuse de me donner le plaisir de la contre-épreuve ; le prurit était très désagréable ; l'éruption érythémato-vésiculeuse avait été suivie d'une desquamation assez longue ; elle ne tenait pas à recommencer le même cycle.

Ce qui m'a engagé à faire figurer cette observation parmi les autres, c'est que la mille-feuilles a été rendue responsable de certaines éruptions produites après le bain par le contact de la peau humide avec l'herbe des prés où elle existe non plus à l'état de plante complètement développée, mais de végétation rase couvrant la terre d'une sorte de thalle.

Très employée pour l'usage interne par l'ancienne pharmacopée qui y voyait un tonique amer, elle a joui en applications externes d'une réputation durable comme cicatrisant, d'où le nom d'herbe à la coupure qui lui était donné : c'est probablement cet usage qui lui valut aussi l'appellation d'herbe militaire plus ancienne encore si nous nous en rapportons à Olivier de Serres qui l'identifie à la *stratiotes* des grecs. Cette action n'est pas à négliger pour expliquer son action sur la peau : tous les cicatrisants de l'ancienne chirurgie sont en effet des substances irritantes : la térébenthine, le baume styrax qui en sont des types sont également capables de donner des irritations cutanées et il est probable que la stimulation de la réparation est le fait de la lymphorrhée provoquée par le contact d'un agent révulsif.

Eruption provoquée par les chrysanthèmes

Il s'agit d'une jardinière maraîchère que j'ai vue en 1936 pour une éruption de la face caractérisée par un érythème accompagné d'œdème et de suintement provenant de vésicules rompues, l'occlusion des paupières est presque complète : les traits du visage sont bouffis et le prurit paraît intolérable ; le jour qui a précédé l'éruption elle était occupée à « éboutonner » les chrysanthèmes pour obtenir la grande fleur. Bien que le terme d'éboutonner ne figure pas dans le dictionnaire, il me paraît aussi légitime que celui d'ébouturer que donne Littré pour une autre occupation du même métier : il exprime l'action d'enlever les boutons des pieds de chrysanthème de manière à ne conserver que quelques fleurs qui prennent ainsi les grandes dimensions qui en font le prix ; pour ce faire, il est nécessaire de se pencher sur les plants déjà en floraison et il est difficile d'éviter le contact des capitules qui commencent à s'épanouir. Des pulvérisations d'eau bouillie associées à des applications de crême de lanoline eurent assez vite raison du prurit d'abord, ensuite de la poussée éruptive. La malade instruite par l'expérience s'était astreinte à ne plus faire ce travail : aussi était-elle très étonnée quand le 2 novembre de l'année dernière elle revint me voir dans

l'état où je l'avais vue la première fois. Elle protestait avoir eu bien soin de ne plus toucher aux chrysanthèmes ; mais en réalité, il n'en était rien ; à l'occasion du jour des morts, elle en avait vendu sur le marché de nombreux pieds, en s'efforçant il est vrai d'en éviter le contact ; du moins elle croyait y avoir réussi ; mais elle avait été obligée de décharger sa camionnette et à chaque pot qu'elle prenait, elle ne pouvait éviter que son visage ne fût frôlé par les fleurs. Le même traitement que la première fois eût raison de cette poussée.

Eruption provoquée par les oignons

Une fillette d'une douzaine d'années m'est amenée en août 1936 par ses parents maraîchers dans la plaine de la Saône, présentant une éruption bulleuse des mains qui se reproduit pour la quatrième fois : les bulles très nombreuses atteignent en certains points les dimensions d'une noisette ; à la face d'accolement du médius et de l'index de la main droite, elles prennent une forme allongée, occupant presque toute la surface cutanée en contact : contenu citrin ; bulles bien tendues ; quelques-unes sont rompues ; pas de caractère inflammatoire ; de la gêne, mais peu de douleurs ; à la phase de début néanmoins une sensation de brûlure. Moins que l'éruption, laquelle cède assez vite à un traitement calmant et à la mise au repos, après avoir donné issue à la sérosité, c'est la répétition qui inquiète la famille et le médecin traitant qui voudraient être fixés sur la cause de cette manifestation insolite et d'apparence impressionnante puisqu'elle a donné à mon confrère l'impression d'une maladie de Duhring à poussées successives, mais la localisation exclusive aux mains lui a paru anormale. Or, un fait se dégage tout de suite : l'enfant va à l'école et ne travaille pas dans les champs sauf pendant les vacances de Pâques et les grandes vacances. Et c'est précisément à ces deux époques que l'éruption s'est produite chaque fois. C'est évidemment du côté du travail que la fillette peut faire alors, qu'il faut chercher la cause et cette cause apparaît d'autant plus clairement qu'il n'y a qu'un seul travail qui lui soit confié et se reproduise à ces deux périodes de l'année ; ce sont les soins de la culture des oignons à Pâques pour les mettre en terre, en août pour les arracher ; les bulles longitudinales notées plus haut s'expliquent bien par la traction de la tige entre les doigts ; les parents en rappelant leurs souvenirs, reconnaissent que chaque poussée a été précédée immédiatement par la manutention des oignons.

De tels faits doivent être très rares ; ces manifestations étaient inconnues du médecin qui m'avait envoyé l'enfant et dont la clientèle s'étend sur toute une population uniquement consacrée à la

culture maraîchère, il n'avait jamais eu l'occasion d'en soigner ; les parents n'en avaient jamais entendu parler. Je n'ai pas eu le loisir de faire une enquête sur place pour savoir si parmi les cultivateurs de la région on en avait connaissance. Mais la vieille médecine vient encore ici à notre secours : elle a employé l'oignon écrasé comme cataplasme cru à titre de révulsif : sa pulpe ainsi utilisée avait sur la peau une action rubéfiante et irritante; sans doute il y a loin de l'action qu'il peut présenter sous cette forme avec celle qui peut résulter du simple contact par l'intermédiaire de ses enveloppes ; mais dans le cas qui nous occupe, il faut tenir compte du fait qu'il s'agissait d'une enfant dont la main n'était pas encore endurcie aux travaux des champs et que la répétition de ces contacts pendant toute une journée équivalait bien à une application prolongée ; et surtout admettre une fragilité cutanée toute particulière, car pendant les mêmes saisons il y avait bien dans le voisinage d'autres « petites mains » employées aux mêmes travaux, qui n'en ressentaient aucun inconvénient.

Eruption par « rhus toxicodendron »

Lorsque j'ai été appelé aux environs de Besançon pour la malade qui fait l'objet de l'observation qui va suivre, mon intervention pouvait paraître superflue car le diagnostic avait été posé par l'éminent directeur de l'Ecole de Médecine de cette ville. Il s'agissait d'une jeune femme qui faisait d'assez rares et courtes apparitions dans une propriété, une seule fois tous les ans ou tous les deux ans au début de l'été et c'était la quatrième fois qu'elle était prise dans les mêmes conditions : à chacun de ses séjours, en effet, elle prenait plaisir à manier serpe et sécateur pour dégager une terrasse en encorbellement de toute une végétation parasite qui empêchait la vue. Tout d'abord on n'avait pas pris garde à cette circonstance et c'est la dernière fois, celle pour laquelle on me demandait que le docteur Ledoux avait assigné une origine végétale à l'éruption, mais sans pouvoir préciser l'espèce en cause. J'étais donc appelé moins à titre de dermatologiste que de botaniste, tâche qui dépassait singulièrement ma compétence. L'éruption était constituée par de très grosses bulles bien tendues à contenu citrin, prenant le visage, les mains et les avant-bras ; la malade incapable de se servir elle-même était alitée, les bras étendus sur une serviette que mouillait la sérosité qui s'écoulait des éléments rompus ; les sensations de démangeaisons et de brûlures étaient moins gênantes que la gêne mécanique qui résultait de la distension de l'épiderme. Frappé par l'apparence, je fis la remarque que

l'éruption me rappelait celle que provoque le *rhus toxicodendron* dont je ne connaissais que des photographies. Conduit sur le lieu du « sinistre » que jonchaient encore les branches coupées, je ne vis tout d'abord que des arbustes « honnêtes », lilas, aubépine, noisetier, que j'avais peine à mettre en cause; mais je remarquais aussi des branches d'une couleur verdâtre, portant de larges feuilles divisées et lancéolées d'un beau vert glauque qui m'étaient tout à fait inconnues ; leur section donnait issue à un latex blanc qui ne tardait pas à se concréter en un vernis noirâtre, tachant et adhérant dont mes mains portaient la marque. Je les supposai responsables du méfait et pour les faire identifier par plus compétent que moi, je repartis chargé d'un bouquet de ces branches dont l'effet assez décoratif expliquait leur utilisation ornementale. J'eus recours à M. Gentil directeur du Jardin botanique de Dijon de qui l'autorité en la matière n'est plus à louer. Comme je le cherchais muni de mes feuillages, je rencontrai le jardinier-chef à qui j'expliquais le but de ma visite. « C'est un *rhus* » affirma le praticien. Quand M. Gentil eût confirmé le diagnostic de son subordonné, ma surprise fut égale à mon plaisir, car lorsque j'ai pu édifier la théorie de la triade éruptive par essences forestières, c'est en m'inspirant des travaux américains consacrés aux éruptions provoquées par le « poison-ivy ». Pour une identification plus complète et savoir quelle était la variété, je fus convié à aller voir les *rhus* dans le coin qui leur était réservé. Ma surprise ne fit que croître quand j'appris ainsi qu'au moment où j'aurais vivement désiré me rendre compte autrement que par des descriptions sommaires de ce qu'était le *rhus toxicodendron* d'Amérique, j'avais passé bien des fois devant sans penser qu'il était à ma portée avec une dizaine de ses congénères presque tous exotiques. Regrettaient-ils les forêts natales ? J'avoue qu'à part *rhus vernicifera* et *rhus villosa*, ils ne payaient pas de mine, en particulier *rhus toxicodendron* qui était sous la forme d'un chétif arbuste (poison-oak) et non sous la forme grimpante qui lui a valu le nom de poison ivy (lierre-poison). Mais à sa base le « small tree », des auteurs américains portaient sous forme de rejets des feuillages analogues sinon rigoureusement identiques à ceux que je tenais, ce qui permit à mon guide de conclure qu'il s'agissait d'une variété de la même espèce, à moins que ce ne fussent des rameaux de *rhus diversoloba* espèce moins bien connue en France, responsable d'ailleurs des mêmes méfaits que son congénère et englobé comme lui sous l'appellation de *poison-oak*.

Les médecins californiens ont rapporté la cause de cette éruption à un glucoside non volatil, n'agissant par conséquent que par contact. Nous avons vu que la section des branches donnait issue à un latex abondant. Quand j'ai essayé de faire entrer dans la nosologie médicale la triade éruptive par essences forestières que

Dubreuilh a appelé plus simplement et mieux l'eczéma du bois, nom que lui donnent d'ailleurs les gens de la campagne, j'ignorais les travaux de H. J. Alderson et H. J. Pruck cités par M. Darier et j'étais porté à établir une analogie complète entre cette curieuse pandémie si fréquente dans la région où j'exerce et la *poison-oak dermatitis*. Si les symptômes sont identiques dans leur distribution et analogues dans leurs modalités éruptives, la cause est complètement différente, puisque dans un cas il s'agit d'un principe volatil qui peut agir sans contact mais que le contact renforce, tandis que dans l'autre il s'agit d'un liquide incapable d'agir à distance. Cette différence étiologique met une démarcation nette entre ces deux éruptions.

Eruption bulleuse par podagraire (« Ægopoda podagraria »)

Un de mes voisins de campagne vient me consulter pour une éruption prurigineuse affectant les parties découvertes : visage et cou ; mains, poignets et partie inférieure de l'avant-bras ; elle est faite essentiellement de petites bulles dont les plus grosses n'atteignent pas le volume d'une lentille, d'ailleurs assez discrètes et à tous les stades de leur évolution ; elle est modifiée par des lésions de grattage, témoignage d'un prurit intense et non en rapport avec l'importance de l'éruption. En raison des localisations, je pense à une éruption d'origine externe ; connaissant le goût de mon client pour les travaux de campagne, je m'arrête à l'idée d'une éruption d'origine végétale et j'élimine l'eczéma du bois dont le comportement est différent. Mais en raison de la variété des plantes qu'il a pu toucher tout diagnostic causal m'est interdit.

Ce fait serait resté sans conclusion précise si l'année suivante au cours de mes vacances, je n'avais été appelé chez mon voisin pour des manifestations de même nature, mais beaucoup plus accusées, donnant lieu à un prurit qui le tourmente littéralement ; il m'est loisible alors de faire une enquête sur place et la cause devient plus facile à rechercher. En faisant préciser les conditions où s'est produite l'éruption, il s'avère que les poussées se sont toujours produites après avoir travaillé dans un coin du potager où la végétation exubérante d'une plante indéterminée a besoin d'être modérée. Je prends quelques tiges de la plante en question et j'ai recours encore une fois pour la faire identifier à l'amabilité du directeur du jardin botanique de Dijon. J'apprends que je me trouve en présence d'une variété de podagraire, cultivée comme en font foi les feuilles blanches et vertes, mais la plante est en train de faire retour à l'état sauvage ; « elle s'affranchit » suivant l'expression pittoresque de la botanique ; et de fait les feuilles bicolores sont submergées sous l'abon-

dance des feuilles vertes. Ce n'est pas sans un certain respect que je contemple cette ombellifère qui n'est autre que l'herbe aux goutteux de l'ancienne médecine ; je n'ai pas retrouvé d'explication précise de son emploi ; elle ne figure même pas dans le dictionnaire de Panckouke qui énumère pourtant quelques 115 herbes aux noms pittoresques et évocateurs depuis l'herbe aux cent maux qui devait bien à elle seule dispenser de toutes les autres, jusqu'à l'herbe terrible ; j'y vois bien l'herbe à la goutte désignant le rossoli, le *drosera rotundifolia*, mais il ne s'agit pas dans cette dénomination de la podagre ; elle ne vise que l'apparence de goutte de rosée que présente la plante.

Il me paraît vraisemblable que l'ægopode était employée contusée et qu'on devait lui demander non pas une action calmante, mais un effet révulsif qui me semble plutôt dans l'esprit des ombellifères. Je regrette de n'avoir pas recherché si, appliquée de cette manière, elle ne produit pas régulièrement une action rubéfiante ; mais pour réagir d'une manière aussi violente que le malade que j'ai observé et au simple maniement de la plante, il faut sans doute une prédisposition toute particulière. Et de fait, il était le seul dans sa maison à en avoir ressenti les effets désagréables.

Eruption provoquée par la grande marguerite

L'été de 1937 m'a procuré l'occasion de voir à peu de jours d'intervalle deux cas d'éruption provoquée par la grande marguerite des prés, l'une chez un garçonnet, l'autre chez une jeune fille, éruptions identiques l'une à l'autre s'étant produites le soir même d'une après-midi occupée à faire des bouquets de cette fleur ; mais chez le petit garçon non seulement les mains, mais aussi la partie découverte entre la culotte et les chaussettes étaient atteintes par l'éruption ; les bulles qui la constituaient avaient le volume d'un gros pois ; quelques-unes affectaient une apparence linéaire aux points de contact des doigts, comme je l'ai noté pour l'éruption produite par les oignons et aussi sur les genoux où il semblait que ces soulèvements épidermiques allongés traduisissent le frottement des parties découvertes contre les tiges des marguerites du pré où l'enfant avait pénétré pour les cueillir. Il paraît vraisemblable qu'ici il n'y a pas d'éruption florale proprement dite ; en réalité, les mains sont en contact avec les tiges et non avec les capitules.

Ces faits sont connus ; néanmoins ils doivent être assez exceptionnels si on tient compte du nombre de bouquets de grandes marguerites que les enfants peuvent faire au moment de la floraison. Il faut peut-être aussi faire intervenir une influence saisonnière, car si j'ai observé ces deux cas la même année et à quelques jours d'intervalles, je n'avais jusqu'à présent jamais eu l'occasion d'être consulté à ce sujet.

La connaissance de ces faits me semble avoir une utilité incontestable pour la pratique professionnelle, car il ne me paraît pas douteux que ces éruptions botaniques sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, mais qu'elles passent inaperçues ; souvent l'aspect objectif ne permet pas la différenciation d'avec une dermatose banale, ou pour mieux dire il n'y en a pas à faire : l'achillée mille-feuilles, les chrysanthèmes ont donné une véritable poussée d'eczéma : ce sont des eczémas d'origine externe. Même dans les cas où un certain comportement général des lésions est de nature à orienter dans le bon sens, comme pour les lésions bulleuses que nous avons relatées, le diagnostic, comme il est arrivé chez nos malades, peut n'avoir pas été fait.

Qu'il s'agisse alors d'un contact qui ne se reproduira pas, il y a bien des chances pour que la relation de cause à effet soit complètement méconnue et si on a prescrit un régime ou formulé une médication désensibilisante ou autre, on comptera un cas de plus à l'actif du traitement interne de l'eczéma, si tel était le type de la réaction cutanée.

Même dans les cas où la répétition des mêmes faits serait de nature à attirer l'attention, si le médecin ne pense pas à rechercher l'existence de conditions identiques, il est fort peu probable que le malade les lui signale de lui-même, hors les cas où ces manifestations sont connues dans son milieu, comme il arrive pour les éruptions provoquées par le bois.

On se mettra à l'abri de l'erreur en posant en principe que toute lésion siégeant uniquement aux parties découvertes doit éveiller l'idée d'une éruption de cause externe ; non pas que ce soit une raison absolue, ces régions peuvent constituer, comme le voulait Brocq, des *loci minoris resistantiæ* sur lesquels peuvent se porter des éruptions d'origine interne ; mais on évitera de passer à côté du diagnostic en discutant automatiquement en présence de ces manifestations la possibilité de dermatose provoquée et en n'oubliant pas que les plantes tiennent un rôle de premier plan parmi les causes extérieures capables de léser les téguments : ces faits sont connus, sans doute, mais ils dépassent singulièrement le cadre un peu restreint où il semble qu'on veuille les enfermer. Il faut bien convenir que le dépistage en est malaisé ; le malade renseigne mal, le plus souvent il se prête sans bonne volonté à un interrogatoire

qui va à l'encontre de toutes ses idées médicales ; actuellement il invoque une insuffisance hépatique, comme autrefois l'entérite, et les questions sur les végétaux qu'il a pu toucher lui paraissent complètement oiseuses ; d'ailleurs, de très bonne foi souvent, il n'en a gardé aucun souvenir et il arrive que ce n'est qu'à la seconde ou à la troisième consultation qu'il finit par tirer de sa mémoire le renseignement utile. C'est dire qu'il faudra que le médecin apporte une certaine ténacité à cette recherche. C'est alors qu'il faudra avoir présentes à l'esprit les plantes qui sont indiquées dans les traités comme pouvant être en cause ; ce sera une indication précieuse si les commémoratifs permettent d'en retrouver le contact dans les heures qui ont précédé l'éruption. C'est à cet égard que ce modeste travail nous semble avoir une utilité réelle dans la pratique médicale.

De ces plantes nocives les traités donnent en général une énumération à laquelle le souci de la classification ne semble pas avoir présidé. Il nous semble au contraire que l'on fera un pas de plus dans l'explication de ces faits, en même temps qu'on aura un guide de plus dans le diagnostic, en substituant autant que faire se pourra à l'idée d'une plante déterminée, celle du genre ou même de la famille à laquelle elle appartient. L'éruption par *rhus toxicodendron* nous en fournit un bel exemple : avec elle nous abordons un genre redoutable car la nocivité à des degrés divers semble l'apanage de tous ses représentants. En Amérique du Nord *rhus diversiloba*, *rhus venenata*, *rhus pumilla* n'ont pas meilleure réputation et causent des accidents identiques. On connaît les méfaits du *rhus vernicifera* qui donne la laque de Chine. En Europe nous avons le sumac des corroyeurs, *rhus corriara*, le fustet, *rhus cotinus* qui a porté aussi le nom de sumac et qui a eu son emploi en médecine et dans la teinture, tous deux bien que moins agressifs, ne sont pas indemnes de tout reproche. Il semble même que la nocivité dépasse les limites du genre, puisque nous pouvons la retrouver dans un grand nombre de représentants de la famille des Térébinthacés ; l'ailante ou vernis du Japon *ailantus glandulosa*, le *pistacia terebenthus* qui donne la térébentine de Chio, le *balsamum opobalsamum* qui donne le baume de Judée ont fait la preuve de leur action rubéfiante et vésiculante, au point qu'il est permis de se demander si le principe irritant ne serait pas contenu dans

la térébenthine. Nous verrions une justification de cette manière de voir dans le fait que la térébenthine peut provenir des conifères qui eux aussi figurent parmi les plantes capables de donner des irritations cutanées (térébenthine de Venise fournie par le mélèze, térébenthine d'Alsace par le sapin argenté, térébenthine de Bordeaux par le pin maritime). Et comme pour m'apporter un nouvel argument, j'ai vu dernièrement sur les mains d'une jeune violoniste une éruption bulleuse qui n'avait d'autre cause que le contact de la colophane, substance comme on le sait fournie par le résidu de la distillation de la térébenthine.

Et si nous considérons que la grande marguerite, les chrysanthèmes, l'achillée mille-feuilles peuvent produire de violentes réactions cutanées, ne sommes-nous pas frappés du fait que ce sont des espèces très voisines, les achillées étant proches dans la série botanique des pyréthracées auxquelles se rattachent les chrysanthèmes et auxquelles s'apparentent les leucanthémées. Il y a vraisemblablement un principe irritant commun entre elles, comme permet de le supposer — à défaut d'examen chimique précis — l'analogie de la saveur mordicante de leurs tiges mâchées.

La même remarque pourrait se faire pour les liliacées et les corymbifères auxquelles appartiennent les deux autres plantes. Si bien qu'il est permis de se demander si les éruptions botaniques au lieu d'être la conséquence d'une action plus ou moins mystérieuse de plantes disparates ne seraient pas l'effet de quelques substances qui pourraient être un jour définies.

On arriverait ainsi à quelque chose de connu : on rentrerait en effet dans les actions provoquées par les agents chimiques, et du même coup on aurait une explication plus simple qu'une sorte d'anaphylaxie cutanée en invoquant une inégalité de résistance de l'épiderme comme nous le constatons pour des solutions chimiques variées. Prenons par exemple des dilutions d'acide chlorhydrique ou d'eau de Javel, il y aura un seuil d'irritation très variable suivant les sujets ; mais nous pourrions établir un taux de dilution limite qui sera toléré par la presque totalité des épidermes ; seuls feront exception quelques individus dont nous dirons que la peau est moins résistante. De la même manière nous pouvons concevoir que certaines plantes contiennent un principe irritant qui n'est ni assez abondant ni assez concentré pour n'être pas toléré par la presque

universalité des humains et auquel une infime minorité offre seule une moindre résistance; mais si la quantité et la concentration du liquide exsudé pouvaient être plus grandes, l'action nocive serait plus générale. Les arbres donnant de la térébenthine peuvent nous servir d'exemple : ils ne produiront d'accidents cutanés que d'une manière exceptionnelle, mais employons pure, en friction ou en application, l'essence de térébenthine, simple produit de distillation de cette résine, bien peu de téguments résisteront à son action rubéfiante et vésiculante.

Pour expliquer les faits d'*idiosyncrasie* qui se produiraient au premier contact, il semble que le défaut de résistance de la peau soit bien suffisant et pour les phénomènes dits de sensibilisation qui se produiraient à la longue, le fait que la résistance a baissé nous en rendrait facilement compte et le cas, cité par Darier, de James C. White qui s'est trouvé un jour sensibilisé au sumac après en avoir manié pendant trente ans impunément, n'est pas plus surprenant que celui de vieilles blanchisseuses qui après avoir fait leur métier pendant des années, sans en éprouver d'inconvénients, ne peuvent plus mettre les mains à l'eau c'est-à-dire au contact du savon et de l'eau de Javel parce que la peau a perdu sa résistance.

Voyons en effet ce qui se produit dans l'action de l'eau de Javel. Tout d'abord, apparemment rien ou peu de choses (sauf les cas de fragilité exceptionnelle que nous avons visés plus haut) pourtant parfois une rougeur légère, un peu de démangeaison, les mains « piquent »; mais la peau réagit dans le sens de la résistance; elle s'adapte en s'épaississant, perd de sa souplesse et devient dure : c'est la main des travailleuses manuelles et il n'y a rien là de pathologique : maintenant la peau résiste bien et cela va ainsi pendant des années, mais quand l'âge vient, il est venu aussi pour les téguments et l'âge n'est pas seul en cause, il y a aussi l'alcool et le café; les mains deviennent prurigineuses, prurit que le caféisme augmente; le grattage qui en résulte les traumatise et va encore diminuer leur résistance : l'eczéma des blanchisseuses est installé.

En apparence nous le guérissons par le repos et le traitement, mais dès la reprise du travail il va récidiver. On dira volontiers que la malade est sensibilisée. Ne serait-il pas plus simple, plus compréhensif de dire que la peau a perdu sa résistance et que notre guérison n'est que de surface; nous avons « récrépi » l'épiderme,

mais nous n'avons pas remis la peau dans sa valeur première.

Il ne semble pas non plus qu'il faille faire état de la *désensibilisation* à laquelle on arriverait pour les éruptions par *rhus* en faisant absorber les bourgeons de la plante ou en faisant une injection sous-cutanée d'un extrait alcoolique. Outre que ces faits intéressants mériteraient confirmation, il semble qu'on puisse les tirer à soi aussi bien en parlant de moindre résistance qu'en invoquant la sensibilisation. L'organisme a réagi contre les principes toxiques et à cette mithridisation participent aussi les téguments qui peuvent être lésés par la plante nocive.

Je suis un peu surpris d'ailleurs de la possibilité de supprimer ces manifestations par *une* injection d'un extrait alcoolique; je me suis efforcé de traiter les malades atteints d'eczéma du bois (la cause est différente, mais le résultat est le même) par des injections intra-dermiques d'un extrait que j'avais préparé; je ne suis arrivé qu'à deux résultats en sens contraire assez intéressants : un de mes malades les plus influençables a fait une réaction focale d'une intensité dont il ne m'a su aucun gré, à la suite d'une seule injection. Un autre moins réceptif que j'avais confié à son médecin habituel, à la suite d'une série impressionnante d'applications du même extrait (en plusieurs fois jusqu'à 80) a vu sa « maladie » réduite à peu près à zéro, et n'éprouvait plus aucune gêne dans son métier de constructeur de bateaux. Chez l'un l'introduction de l'extrait a été trop forte pour sa résistance trop faible; chez l'autre elle a peu à peu renforcé la résistance cutanée par entraînement progressif.

Sans doute les conditions de la résistance de la peau nous sont-elles mal connues : c'est tout au plus si nous pouvons en concevoir quelques-unes, les plus grossières en quelque sorte, telles que le maintien de l'acidité normale, l'intégrité du revêtement épidermique, le bon fonctionnement de la sécrétion sébacée. Et nous avons des connaissances bien imparfaites encore sur les substances qui proviennent des plantes; peut-être connaissant mieux les unes et les autres, verrions-nous plus facilement comment telle déficience cutanée permet l'action de tel ou tel principe végétal.

En achevant ces lignes, je me suis demandé non sans quelque appréhension s'il ne s'agissait pas d'une discussion purement verbale. Je ne le crois pas cependant si l'interprétation que je propose a pour conséquence comme je le voudrais de faire rentrer ces faits

un peu surprenants d'éruption d'origine végétale dans des phénomènes connus : ils m'apparaissent comme un petit côté de la lutte de l'organisme contre les agents extérieurs : dans certains cas sa défense est en défaut ; c'est ce que l'on a appelé idiosyncrasie ; le plus souvent il résiste efficacement ; mais à la longue il peut finir par céder. N'est-ce pas la règle de toutes les réactions vitales. En somme la loi même de la vie.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ALTÉRATION DE LA RÉACTIVITÉ CUTANÉE AU COURS DES EXCITATIONS RÉPÉTÉES DE LA PEAU

Par le professeur Louis TÖRÖK
Chef du Service des maladies de la peau de la policlinique comte Albert Apponyi à Budapest.

Avec le concours de
MM. Désiré KENEDY, Emeric LEHNER, Edmond RAJKA et François URBAN
Assistants.

(*Suite et fin*) (1).

V. — *Action des substances H et R sur les nerfs sensitifs et vasomoteurs.*

Nous nous sommes occupé jusqu'ici de l'altération des réactions vasculaires, et principalement de la réaction inflammatoire provoquée par des excitations répétées de la peau. Nous étions obligé pourtant de mentionner incidemment quelques effets de l'excitation répétée sur les fonctions nerveuses de la peau. Ici nous nous occuperons de l'influence qu'elle exerce sur la *sensation de prurit et de cuisson* qui appartiennent au cortège ordinaire de l'inflammation cutanée. Nous ajouterons quelques remarques concernant la *fonction vasomotrice* altérée au cours des irritations répétées de la peau.

1. D'après les expériences de Kenedy (2) il existe nombre d'analogies entre les comportements du *prurit* et de l'inflammation qu'il accompagne. L'anémie et la stase produisent le même effet inhibiteur sur tous les deux. Pendant l'anémie du bras, produite par sa ligature, après l'avoir anémié par élévation et massage, il ne se déve-

(1) Voir les *Annales de Dermatologie*, n° 7, juillet, p. 569 et n° 8, août, p. 677.
(2) *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, 1936, t 14, n° 1.

loppe ni prurit, ni congestion, ni exsudation. De même ni prurit, ni exsudat ortié expérimental pendant la stase mécanique du bras. Le sérum sanguin du bras lié, qui réduit après son injection intradermique les symptômes vasculaires, causés au niveau de son injection par des substances urticarigènes injectées au même point, réduit en même temps le prurit causé par ces mêmes substances. Nous avons mentionné page 596 le même effet de l'injection intradermique du sang et des globules rouges lavés du sang sur l'exsudation séreuse et le prurit à l'endroit de leur injection. L'exsudation et le prurit diminués ou nuls pendant l'interruption de la circulation du bras, se manifestent ensemble, dès que le garrot est enlevé, et que la circulation est rétablie. L'effet de la chaleur et du froid sur la sensation de prurit causée par l'injection intradermique de substances urticarigènes ou par l'application de la « poudre prurigène » à la surface de la peau est identique à celui qu'ils exercent sur la « triade réactionnelle » : le développement de toutes deux est retardé par le froid; il est empêché ou très affaibli par la fluxion succédant à la chaleur de 45-47° C. Cependant si l'injection d'une substance urticarigène, ou l'application de la poudre prurigène précède de 1-1,5 minutes l'action de la chaleur, les papules et plaques ortiées et le prurit se manifestent sans aucune différence.

Le parallélisme du comportement des symptômes vasculaires inflammatoires et de la sensation de prurit et de cuisson accompagnant l'inflammation, se manifeste également au cours des irritations répétées de la peau. Török, Lehner et Urban (*l. c.*) ont publié quelques observations concernant la sensation de cuisson qui suit de près les badigeonnages à l'huile de sinapis, et accompagne, pendant quatre minutes, la réaction inflammatoire qui suivait le premier badigeonnage. Dans l'un des cas, mentionné p. 589, la cuisson s'affaiblit parallèlement à la réduction des symptômes vasculaires de l'inflammation, à partir du troisième badigeonnage. Elle débuta aussi avec un retard de deux minutes. Au cinquième badigeonnage elle s'évanouit après une durée d'une minute. En même temps la réaction vasculaire n'était plus représentée que par une hyperémie congestive légère. Dans deux expériences récentes de badigeonnage à l'huile de sinapis, où nous n'avons fait qu'un coup de pinceau unique à chaque répétition, la sensation de cuisson prurigineuse s'est accentuée après la deuxième application

de l'huile, parallèlement à l'augmentation du degré de l'œdème inflammatoire et de l'étendue de l'aréole fluxionnaire. Le cinquième badigeonnage, appliqué au cinquième jour de l'expérience, ne provoqua que des symptômes vasculaires de degré notablement diminué et en même temps il ne se produisit plus de cuisson.

Hoff (1) a observé que la sensation de prurit s'atténue après la répétition de l'irritation prurigène. Kenedy a obtenu le même résultat en employant la poudre prurigène. Le temps de latence, succédant à la sensation de douleur, provoquée immédiatement après l'application par la piqûre des poils des fruits de la *cucuma pruriens*, contenus dans la poudre prurigène, se réduit d'abord, mais il retourne graduellement à sa durée normale, après des applications répétées. En même temps l'intensité du prurit, succédant au temps de latence, et sa durée se réduisent. Nous avons obtenu des résultats semblables au cours des ionisations répétées à l'histamine.

L'appréciation de l'augmentation du prurit ou de la cuisson dépend à un tel degré de la sensibilité des personnes, sujets de l'expérience, qu'il est très difficile de tirer des conclusions des renseignements qu'elles fournissent. Le jugement est rendu parfois possible sur la base du changement de la durée des sensations, ou du temps de latence qui précède leur apparition. Par contre, les renseignements concernant la réduction et la disparition du prurit et de la cuisson sont très nets et peuvent être acceptés avec confiance. En confrontant les observations concernant le prurit et la cuisson avec les résultats des expériences qui ont trait aux réactions vasculaires, la conclusion s'impose que les changements de l'intensité de ces sensations au cours des irritations répétées de la peau doivent être attribués aux mêmes substances tissulaires H et R auxquelles les altérations de l'intensité des symptômes vasculaires sont dues. L'augmentation de la production de la substance H et la prédominance de son influence agissent dans l'exaltation, celles de la substance R dans la réduction du prurit et de la cuisson lors des irritations répétées de la peau (2).

(1) Cité d'après Kenedy.

(2) L'influence des substances tissulaires H et R ne paraît pas être limitée aux seules terminaisons nerveuses sensitives interépithéliales destinées à la perception du prurit. Dans une note du chapitre I, page 585, nous avons mentionné l'influence analogue qu'elles exercent sur les appareils récepteurs du froid.

2. Nous savons depuis les travaux de Lewis et Grant (1) que *l'aréole fluxionnaire* qui entoure le foyer enflammé, est due à un réflexe périphérique [*réflexe d'axone*] déclenché par l'excitation des nerfs sensitifs de la peau. Nous avons pu vérifier les observations de Lewis (2). Après la dégénérescence complète des nerfs sensitifs, ou après les avoir rendus anesthésiques par des injections sous-cutanées ou intra-nerveuses de novocaïne, l'aréole fluxionnaire ne se produit plus sur les territoires correspondants. Les expériences de Lewis et Grant ont prouvé que l'excitation des nerfs sensitifs, déclenchant le réflexe d'axone, est due à la substance H. Or, d'après tout ce qui précède, il est facile de concevoir que nous attribuons l'accroissement de l'aréole fluxionnaire, faisant suite aux premières répétitions de l'excitation de la peau, à la production augmentée de la substance H, et la réduction de son étendue, après les excitations ultérieures, à la prédominance de la substance R. L'excitation des nerfs sensitifs se réduit sous l'influence prédominante de la substance R, et par conséquent l'effet du réflexe sur les artérioles s'affaiblit.

3. Les injections intradermiques répétées *d'adrénaline* nous ont fourni l'occasion d'étudier l'effet exercé par les substances H et R sur la *fonction des terminaisons vasoconstrictrices des petits vaisseaux de la peau*. Voici d'abord les phénomènes vasculaires qui peuvent être observés au cours des injections intradermiques répétées d'adrénaline.

L'étendue de la *zone anémique* augmente après la première répétition d'une injection intradermique d'adrénaline. Dans un cas de notre observation, où elle mesurait 8-9 millimètres de diamètre après la première injection de 0 cm^3 02 d'une solution à 1 : 1.000, elle a atteint 9-10 millimètres après la deuxième. Dans un autre cas elle avait 6-8 millimètres de diamètre après la première injection d'une solution à 1 : 10.000 ; elle mesurait 7-8 millimètres après la deuxième. Après les injections ultérieures ses dimensions se réduisaient, de sorte qu'elle n'atteint que 5-6 millimètres de diamètre dans le premier, et 4-3 millimètres dans le deuxième cas après la cinquième injection faite sur place.

La zone anémique est entourée d'une aréole hyperémique qui

(1) Heart, 1924, t. **22**, p. 209.
(2) Török et Rajka. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1925, p. 383.

parfois s'élargit, mais reste souvent inaltérée après la première répétition de l'injection. Son étendue diminue après les injections ultérieures ; elle est descendue dans le premier cas de 8 millimètres à 2 millimètres dans le deuxième, de 6 millimètres à 4 millimètres après la troisième injection, elle disparut après la cinquième dans le premier, et après la quatrième dans le deuxième cas.

Après l'effacement de l'anémie une petite tache hyperémique se développe au point de la piqûre accompagnée parfois par de l'exsudation. Elle disparaît en deux à trois jours. Cette tache est devenue un peu plus étendue et dans trois cas de notre observation son œdème plus accentué après la deuxième injection, pour se réduire après la troisième. Dans l'une de nos expériences ses diamètres se sont réduits de 4-5 millimètres d'après la première, de 5-6 millimètres d'après la deuxième, à 2-3 millimètres après la quatrième injection, et sont devenus minimes après la sixième.

Chacune de ces altérations exige une explication spéciale. La tache enflammée centrale se comporte conformément aux règles établies aux pages précédentes pour les altérations de la réactivité cutanée au cours des excitations répétées sur place. Rien de nouveau à dire à son égard.

L'aréole hyperémique entourant la zone anémique est certainement due au même mécanisme que les aréoles hyperémiques des foyers enflammés. Comme ces dernières, elle ne peut pas être provoquée sur un territoire anesthésié (Gröer, Török et Rajka). Elle possède les mêmes bords irréguliers. Elle doit donc être considérée comme un symptôme concomitant de l'inflammation centrale dont les symptômes sont supprimés pendant la durée de l'anémie.

Ses altérations au cours des injections adrénaliniques répétées sont subordonnées au même mécanisme que celles de l'aréole hyperémique entourant les foyers inflammatoires que nous avons étudiés aux pages précédentes.

L'explication des altérations de la zone anémique est plus ardue. La présence de la substance H douée de la faculté d'exalter l'hyperémie étant démontrée par le développement de la tache enflammée centrale et de l'aréole hyperémique, on devrait s'attendre à ce que les premières répétitions des injections adrénaliniques, la quantité de la substance étant augmentée, l'étendue de la zone anémique diminuât. Cependant ses dimensions augmentent. Plus tard, après

les injections réitérées d'adrénaline la réduction de la tache enflammée centrale et de l'aréole hyperémique trahit, à notre avis, l'action prépondérante de la substance R douée de la faculté de réduire l'inflammation. L'anémie provoquée par l'injection d'adrénaline devrait donc augmenter. Mais au contraire, après un certain nombre d'injections la zone anémique se réduit. Comment expliquer cette contradiction ? L'hypothèse suivante peut servir à l'aplanir. L'adrénaline excite les terminaisons nerveuses vasoconstrictrices situées dans les parois vasculaires de la peau. Elle augmente probablement en même temps leur excitabilité. Voici pourquoi la première répétition de son injection intradermique augmente les dimensions de la zone anémique, malgré l'action contraire simultanée de la substance H produite par suite de l'action phlogogène de l'adrénaline. Après les répétitions ultérieures de l'injection adrénalinique la zone anémique devient, comme nous avons dit, moins étendue. Rappelons-nous cependant que nous avons attribué à la substance R le pouvoir de calmer les sensations de prurit et de cuisson, en réduisant l'excitabilité des terminaisons nerveuses sensitives. Pour expliquer la réduction de la zone anémique, il faut attribuer à la substance R s'étant produite en quantité plus considérable au cours des injections répétées, une influence pareille sur les terminaisons vasoconstrictrices, et lui subordonner la réduction de la zone anémique.

Cette hypothèse repose, il faut l'avouer, sur une base assez fragile. L'adrénaline excite sans doute les terminaisons vasoconstrictrices, mais nous ne connaissons aucun fait prouvant qu'elle augmente leur excitabilité. De même, nous ne disposons d'aucun fait prouvant la supposition que la substance R réduit l'excitation des mêmes terminaisons nerveuses. Une expérience de Lewis paraît la confirmer dans une certaine mesure.

Dans un cas de dermatite réticulée d'origine calorique, Lewis (1) constate, que la température des taches pâles est de 0°08 C. au-dessus de celle du réseau hyperémique qui les entoure. Il en conclut avec raison que leur circulation est plus vive. En même temps les élevures ortiées produites par les injections intradermiques d'histamine, et les bourrelets œdémateux du dermogra-

(1) *Heart.*, 1926, n° 13, p. 153.

phisme, dont le malade était également atteint, possédaient des dimensions très réduites dans les parties hyperémiques. Souvent, ces dernières ne se développaient même pas. On ne peut pas admettre que la résistance augmentée du réseau hyperémique aux irritations mécaniques et histaminiques est due à la circulation accélérée, enlevant les substances irritantes; la « triade réactionnelle » s'étant présentée justement dans les mailles du réseau, où Lewis avait constaté la circulation plus vive. Restent pour expliquer l'état réfractaire du réseau hyperémique, l'effet de la stase inflammatoire et celui de l'excitation répétée par la chaleur. Toutes les deux exercent leur influence sur l'exsudation, par l'intermédiaire de substances tissulaires. En tenant compte de l'origine de la dermatite réticulée, le rôle de l'excitation calorique répétée nous paraît prédominant; *donc le rôle de la substance R.*

Dans le même cas, Lewis constate une résistance accrue du réseau hyperémique à l'action de l'adrénaline. Telle résistance peut être observée dans toute région cutanée, siège d'une inflammation ou d'une stase. Cela est connu depuis longtemps, et nous l'avons constaté également (1). Elle est due au tonus réduit des nerfs vasoconstricteurs des territoires enflammés, ou siège d'une stase. Cependant, dans le cas de Lewis, la stase inflammatoire ne pouvait être que très modérée, puisque l'inflammation se cantonna à des parties superficielles et étroites de la peau, touchant de près les taches pâles, à circulation vive. La résistance à l'action de l'adrénaline y était pourtant tellement accentuée, que l'hyperémie ne pâlissait pas du tout sous son influence. On est donc tenté d'attribuer cet effet plutôt à la substance R, qui s'est produite au cours des irritations caloriques répétées en quantité de plus en plus considérable. Mais alors il nous paraît permis d'attribuer à la substance R le pouvoir de restreindre l'excitabilité des terminaisons nerveuses vaso-constrictrices, ce qui correspond à l'hypothèse que nous avons émise pour expliquer la réduction des zones anémiques au cours des injections répétées d'adrénaline, et la confirme dans une certaine mesure.

(1) TÖRÖK et RAJKA. *Archiv. f. Dermatologie,* 1924, t. **471**, p. 559, et *Klinische Wochenschrift,* t. **4**, n° 34.

VI. — *Comparaison des phénomènes de la réactivité altérée de la peau au cours de son excitation répétée, avec la réaction allergique. Participation de la substance H et de la substance R dans la production des phénomènes allergiques de la peau.*

La réactivité augmentée ou réduite que nous venons d'étudier, ne doit pas être confondue avec l'altération allergique de la réactivité cutanée. Abstraction faite d'autres différences, elle se distingue de cette dernière très nettement par son caractère, non électif. Elle peut être provoquée sur toute peau par l'action répétée de n'importe quel facteur physique ou chimique, hyperémiant ou phlogogène, et également par la concurrence de plusieurs facteurs, agissant l'un après l'autre sur le même point de la peau. Après son développement elle se manifeste vis-à-vis de tout facteur physique et chimique irritant, quelle que soit sa nature.

Cet état de réactivité accrue ou réduite, non allergique se cantonne en général exclusivement à l'endroit, où le facteur irritant a exercé son action, et si l'irritation était plus intense, aussi à son pourtour. Il est exceptionnel qu'il s'étende sur toute la surface de la peau. Cela n'arrive que si le facteur irritant attaque une surface étendue de la peau d'une manière intense. Jamais des symptômes généraux, pouvant être comparées à ceux du choc allergique, ou de la crise hémoclasique accentuée ne l'accompagnent.

Par contre les processus allergiques sont *électifs*, c'est-à-dire, ils se dirigent contre un facteur unique, ou contre un groupe généralement très réduit de facteurs. L'intensité de la réaction allergique *augmentée* est hors de relation avec le degré de l'excitation cutanée qui la déclenche. La réaction cutanée allergique est de degré incomparablement plus élevé, que celle qui se développe au cours de la réactivité augmentée *non* allergique que nous avons étudiée et elle peut se diriger même contre des facteurs « innocents », ne provoquant pas des altérations réactives sur la peau normale. En cas de réactivité allergique *amoindrie* (immunité) il ne se produit pas de réaction cutanée, même sous l'influence de facteurs qui provoquent d'altérations plus ou moins considérables sur la peau normale. En même temps, la réactivité de la peau vis-à-vis de tout

autre facteur irritant reste inchangée. La réactivité altérée allergique comprend en général toute la surface de la peau. Elle ne se cantonne qu'assez rarement à un foyer unique circonscrit, ou à un petit nombre de foyers. Souvent aussi, des organes internes participent au processus hyperergique électif de la peau qui est accompagné fréquemment par des symptômes généraux.

Donc, il y a entre les réactions altérées par des irritations répétées de la peau normergique et les réactions allergiques, des différences importantes. Et à ces différences il faut ajouter encore la différence des méthodes servant à la démonstration des substances en action. Pour les substances H et R et les catalyseurs qui gouvernent leur fabrication nous nous sommes servi de l'injection directe du sérum sanguin ou du liquide des bulles dans le derme de la personne ayant servi comme sujet de l'excitation tégumentaire répétée, ou d'une personne de contrôle. Pour la démonstration des *réagines* et des *déréagines*, substances participant à la production des phénomènes de l'allergie, dont les premières renforcent, les dernières selon Rajka et Lehner affaiblissent et effacent même la réactivité cutanée élective, on se sert de la méthode de Praussnitz-Küstner et de Lehner-Rajka. Ce sont des méthodes, dans lesquelles les réagines et les déréagines rencontrent leurs allergènes spécifiques. C'est seulement par la synergie avec ces derniers que leur action devient manifeste et reconnaissable.

Mais les substances tissulaires, dont nous avons parlé dans les chapitres précédents, participent tout de même à la production des phénomènes cutanés allergiques, bien entendu sans en être la cause essentielle. Leur présence dans le sang peut être démontrée également par la méthode appropriée, c'est-à-dire par les injections intradermiques directes, en cas de réactivité allergique. Les observations que nous allons faire connaître tout à l'heure en fournissent des exemples. Leur présence peut être démontrée souvent à côté des substances correspondantes appartenant à l'allergie (1).

Dans un cas de *dermographisme œdémateux* observé par Lehner, Rajka et Fényes (2) le sérum pris avant l'excitation mécanique de

(1) L'épreuve de Praussnitz-Küstner faite avec le sérum contenant les substances H et R, et provenant de cas non allergiques donne toujours des résultats négatifs.

(2) *Archiv für Dermatologie*, t. **159**, 1930, p. 172 et t. **165**, 1932, p. 174.

la peau du dos provoqua, après son injection intradermique, des élevures ortiées de 5-7 millimètres de diamètre. Le sérum du sang pris 10 minutes après avoir couvert le dos de raies nombreuses, provoqua des élevures ortiées de 8-9 millimètres, celui du sérum sanguin pris une demi-heure après des élevures de 8-8 millimètres de diamètre. En même temps l'épreuve de Praussnitz-Küstner était positive. Dans un autre cas de dermographisme œdémateux s'étant développé chez un homme de 28 ans, où ils provoquèrent des bourrelets dermographiques nombreux sur le dos, il se produisit une crise hémoclasique, et en même temps les diamètres des élevures ortiées, provoquées par l'injection intradermiqne du sérum pris après l'excitation mécanique, augmentèrent de 6-7 millimètres d'avant, à 9-10 millimètres une demi-heure d'après l'excitation. Après plusieurs excitations mécaniques et des injections de chaux les injections sériques possédaient alternativement des diamètres augmentés ou réduits; par exemple de 7-8 millimètres avant, de 6-7 millimètres un quart d'heure et de 8-9 millimètres une demi-heure après l'excitation. En même temps la présence de déréagines pouvait être démontrée dans le sang par l'épreuve de Praussnitz-Küstner.

TABLEAU XXVII

Injections intradermiques de 0,05 de sérum sanguin pris au bras lié et au bras libre avant et après l'excitation mécanique du dos dans un cas de dermographisme œdémateux.

Moment de la prise du sang	Diamètre en mm. de l'	Cas 1	Cas 2
		Bras lié	Bras libre
Avant l'excitation	é. o. a. h.	5-5 4	5-5 4
Après l'excitation	é. o. a h.	5-7 4	9-11 6

Dans le tableau XXVII nous avons enregistré les chiffres correspondant aux diamètres des lésions provoquées par l'injection du

sérum provenant des deux bras, l'un lié, l'autre libre, après la production de raies œdémateuses sur le dos dans un cas de dermographisme. Le sang fut prélevé aux deux bras dix minutes après le développement des bourrelets dermographiques. Les injections ont été faites dans une région non irritée mécaniquement. L'injection du sérum pris au bras à circulation libre, a provoqué des élevures ortiées dont le volume atteignit environ le triple ou le quadruple d'avant l'excitation mécanique, tandis que l'augmentation du volume des élevures provoquées avec le sérum provenant du bras lié, était insignifiante. Une substance, douée de la faculté d'augmenter la réaction cutanée aux injections du sérum sanguin, est donc entrée, en quantité très efficace, dans les veines du bras à circulation libre, tandis qu'elle n'a pénétré qu'en quantité minime, par la branche ostéo-médullaire de l'artère humérale, dans les vaisseaux du bras lié.

Les expériences effectuées en cas de dermographisme œdémateux, en appliquant l'excitation mécanique *au bras lié*, nous ont donné d'abord des résultats négatifs. Le sérum du bras lié et exposé à l'excitation mécanique a provoqué toujours des lésions de moindre degré que celui du bras libre. Cela tient, à notre avis, à ce que la production de la substance, qui augmente la réaction cutanée, n'y est pas assez considérable pour contrebalancer l'effet de la stase causée par la ligature. Nous avons donc procédé comme il suit : l'un des bras de la personne atteinte de dermographisme, fut couvert de raies nombreuses. Cinq minutes après les deux bras furent liés jusqu'à l'extinction du pouls radial, puis exposés à l'irradiation ultra-violette. Avant d'enlever le garrot, nous avons pris du sang des veines cubitales des deux côtés. En procédant de cette manière, nous avons réussi à provoquer des lésions plus considérables par l'injection du sérum pris au bras excité mécaniquement. Il paraît donc que le sérum sanguin, pris à ce bras, contient une quantité plus élevée de la substance excitante, que celui du bras resté indemne de l'excitation.

Dans un cas d'*urticaire par le froid*, observé par Lehner (1) chez un homme de 23 ans, l'exposition à une température ne dépassant pas 15° C provoqua des plaques urticariennes. Après un contact avec de la glace une crise très intense se développa.

(1) *Klinische Wochenschrift*, n° 7, 1928.

Réactions de Praussnitz-Küstner et de Lehner-Rajka pendant la crise : positives. Après les premières applications de glace sur la peau du dos, les symptômes de choc augmentèrent. A partir de la quatrième, faite 10 jours après la première, ils diminuèrent, et ils devenaient très faibles après la huitième. En même temps la réactivité de la peau, qui avait augmenté d'abord après chaque application de froid, s'amoindrit notablement. Après la quatrième exposition, les plaques ortiées prurigineuses ne se formaint qu'après une exposition de dix minutes. A la sixième exposition (au seizième jour) un contact d'une demi-heure avec la glace était nécessaire pour produire une fluxion et des papules œdémateuses périfolliculaires sur la région exposée. La réaction de Praussnitz-Küstner et de Lehner-Rajka, répétée après la sixième, la huitième et la douzième exposition ne donne plus qu'un résultat négatif. Le tableau XXVIII, renferme les chiffres correspondant aux diamètres des élevures ortiées, provoquées par l'injection du sérum du malade au cours de l'application répétée de la glace. Ils ont augmenté après la deuxième application, ils sont restés inaltérés après la

Tableau XXVIII

Application répétée de la glace sur le même endroit du dos dans un cas d'urticaire par le froid. Injection intradermique de 0 cm³ 02 de sérum sanguin prélevé avant et après l'application de la glace. Les chiffres du tableau correspondent à 2 diamètres (en millimètres) de l'élevure ortiée provoquée par l'injection du sérum.

Nombre d'applications de la glace	Sérum sanguin prélevé			
	avant	1/4 h. après	1/2 h. après	1 h. après
	l'application de la glace			
1	5-7	7-8	11-10	5-8
4	6-7	6-7	6-7	6-7
8	5-7	4-6	3-4	5-8

quatrième, et ils ont diminué après la huitième. Le sérum pris d'un bras lié et mis en contact avec la glace, provoqua, après son injection intradermique, des élevures ortiées et des aréoles beaucoup plus considérables, que le sérum pris du bras libre et resté indemne de l'action du froid : 8-10, 9-12 et 7-9 millimètres contre 5-6, 6-7 et 4-5 millimètres.

Dans un cas d'*urticaire par la chaleur* observé par Lehner et Rajka (1) il s'agit d'une femme de 35 ans. La chaleur de 39° à 40° C provoqua des élevures ortiées à la partie exposée de sa peau, et en cas d'exposition de surfaces étendues, des symptômes de choc.

Après des expositions répétées tous les jours ou tous les deux jours, les symptômes de choc et de la réactivité tégumentaire se réduisent. Ils étaient les plus intenses après la deuxième exposition. A partir de la troisième, ils diminuèrent. Après six expositions les symptômes généraux ne se produisirent plus, et les élevures ortiées seulement à un degré faible; elles disparaissaient vite, sans causer du prurit.

Dans ce cas l'injection intradermique du sérum sanguin faite à

Tableau XXIX

Exposition de la peau à la chaleur de 40° C dans un cas d'urticaire par la chaleur. Injection intradermique de 0 cm^3 02 de sérum sanguin pris avant et après l'exposition. Les chiffres du tableau correspondent à 2 diamètres (en millimètres) de l'élevure ortiée provoquée par l'injection du sérum.

Nombre d'applications de la chaleur	Sérum sanguin prélevé				
	avant	1/4 h. après	1/2 h. après	1 h. après	1 h. 1/2 après
	l'application de la chaleur				
1	6-7	10-11	7-9	6-7	6-6
5	7-7	5-7	5-6	5-5	5-5

(1) *Archiv für Dermatologie*, 1929, t. 158, p. 402.

des personnes de contrôle, provoqua, après les deux premières expositions, des élevures ortiées à volume augmenté; plus tard, après des expositions répétées, parallèlement à la réduction de la sensibilité allergique, l'injection intradermique du sérum ne provoqua que des élevures ortiées moins volumineuses (voir tableau XXIX).

Dans un cas de réactivité allergique augmentée au *mercure*, se manifestant par le développement d'une dermatite après l'application d'onguent gris, Lehner, Rajka et Fényes (1) ont constaté, après l'application expérimentale de la pommade, l'augmentation du volume des élevures ortiées provoquées par l'injection intradermique du sérum sanguin. Leurs diamètres s'élevèrent à 7-8 millimètres contre 5-6 millimètres avant l'excitation de la peau. L'épreuve de Praussnitz-Küstner était positive. Dans un autre cas de *dermatite hydrargyrique*, où chacune des deux premières applications expérimentales avait produit une inflammation, tandis que la troisième ne causa plus d'altération inflammatoire, ils ont constaté la réduction des diamètres des lésions produites par l'injection intradermique du sérum. Ils baissèrent pour l'élevure ortiée provoquée avec le sérum sanguin, pris 30 minutes après la troisième application d'onguent gris, de 8-10 millimètres à 5-6 millimètres, et pour l'aréole hyperémique de 10-20 millimètres à 6-6 millimètres.

Dans un cas de dermatite par suite de la sursensibilité allergique envers le *mastisol* (solution de mastic), ils ont constaté l'accroisement des diamètres de l'élevure ortiée provoquée par l'injection du sérum sanguin, pris une heure après la deuxième application du mastisol sur la peau, de 6-8 millimètres à 10-12 millimètres, et après la cinquième, leur réduction de 8-10 sur la dimension d'avant l'application à 5-6 millimètres. Les injections sériques ont été appliquées à différents sujets de contrôle, ce qui explique la différence des dimensions des lésions provoquées par l'injection de sérum sanguin pris avant l'application du mastisol.

Dans un cas de *sursensibilité à la morphine*, nous avons constaté une réaction de Praussnitz-Küstner positive : les diamètres des

(1) *Archiv f. Dermatologie*, 1932, t. **165**, p. 174 et *Krankheitsforschung*, t. **8**, p. 85.

élevures morhpiniques, provoquées par l'injection intradermique de 0 cm³ 03 d'une solution de morphine à 1 0/00 sur des points de la peau ayant reçu d'abord une injection intradermique du sérum du malade, mesuraient 18-20 millimètres et 18-25 millimètres contre 15-20 millimètres au point de contrôle, ayant reçu du sérum sanguin normal. En même temps les diamètres des élevures ortiées provoquées par l'injection intradermique du sérum sanguin du malade, prélevé avant l'injection de 0 cm³ 02 morphine, mesuraient 6-7 millimètres chez l'un des sujets de contrôle, et 7-9 millimètres chez l'autre; après l'injection de morphine : 7-8 et 8-9 millimètres.

Lehner, Rajka et Fényes ont démontré également (*l. c.*), par des injections intradermiques directes, la présence des dites substances tissulaires dans le sérum sanguin, dans des cas de *sensibilisation expérimentale* à la morphine, à l'histamine, au blanc d'œuf (cibalbumine), etc. Dans quelques cas, ils ont observé en même temps une réaction de Praussnitz-Küstner positive.

Cependant, il peut arriver que les épreuves de Praussnitz-Küstner ou de Lehner-Rajka deviennent négatives, malgré la présence de la substance excitante (H) dans le sang. Cela est arrivé dans le cas d'urticaire par le froid mentionné plus haut. Dans le cas d'urticaire par la chaleur Lehner et Rajka ont réussi à démontrer la présence des substances excitantes et réduisantes dans le sérum sanguin. L'épreuve de Praussnitz-Küstner et celle de Lehner-Rajka restaient cependant négatives. De même la réaction de Praussnitz-Küstner était négative dans le cas de réactivité allergique envers le mastisol mentionné plus haut.

Dans un cas de sensibilisation expérimentale par un mélange d'histamine et d'autosérum, dans lequel l'épreuve de Praussnitz-Küstner, concernant les réagines, était *positive*, Lehner, Rajka et Fényes ont observé que l'injection intradermique du sérum sanguin, prélevé quinze minutes après l'injection du mélange, provoqua des élevures ortiées de *dimensions moindres* qu'avant l'injection, c'est-à-dire des élevures ortiées à diamètres de 5-8 millimètres contre 7-9 millimètres.

Donc il n'y a pas, quant à la présence ou la prédominance, dans le sang, des réagines et des déréagines d'une part, et des substances tissulaires augmentant ou réduisant la réaction cutanée, d'autre part un parallélisme absolu. En général, la quantité et l'effet des

deux espèces d'agents augmentant la réaction prévalent simultanément dans les cas à réactivité allergique exaltée, tandis que dans l'état de réactivité allergique diminuée ou effacée, les agents à effet opposé l'emportent.

VII. — *La production des substances H et R dans quelques organes internes.*

Les substances H et R ne se produisent-elles pas aussi dans d'autres organes que la peau? Cela nous parut *a priori* vraisemblable. L'étude expérimentale était cependant difficile. La majorité des expériences que nous avons entreprises pour démontrer l'altération de la réactivité au cours des excitations répétées de la peau, et la démonstration du changement du pouvoir urticarigène de l'exsudat, était impraticable pour les organes internes. Seul l'examen du sérum sanguin subsistait; son altération au cours des excitations de certains organes internes, accessibles à l'excitation directe, pouvant être employée comme argument en faveur de l'hypothèse. Or, nous avons examiné le pouvoir urticarigène du sérum prélevé avant et après des injections intramusculaires faites au même endroit au cours de l'autohémothérapie, de la lactothérapie, ou prélevé avant et après des injections intramusculaires de sulfoléine (huile contenant du soufre), ou d'actoprotéine (préparation de caséine). De plus, nous avons examiné de la même manière le sérum sanguin avant et après l'irrigation de la vessie urinaire au MnO^4K, et enfin, avant et après l'ingestion de *darmole* et de *purgo*, purgatifs contenant de la phénolphtaléine (voir les tableaux XXX, XXXI, XXXII et XXXIII). Des oscillations irrégulières, l'altération un peu tardive des élevures ortiées provoquées par les injections sériques s'observent plus fréquemment dans les expériences de ce genre. Les résultats les moins probants se sont montrés, au cours des irrigations de la vessie urinaire. Ici cependant nous nous sommes abstenu d'une excitation accentuée, pour ne pas nuire au malade. Dans les cas d'ingestion de purgatifs notre hypothèse de la surproduction de la substance H pourrait rencontrer l'objection qu'il s'agit probablement de l'effet d'une concentration élevée du sérum sanguin par suite de la perte d'eau, causée par la diarrhée,

Tableau XXX

Diamètres en millimètres des élevures ortiées provoquées par des injections intradermiques de 0 cm³ 02 du sérum sanguin pris avant et après des injections intramusculaires de sang au cours de l'autohémothérapie. 4 centimètres cubes de sang ont été injectés journellement ou tous les deux jours au même point de la région glutéale. Les injections intradermiques du sérum sanguin ont été appliquées à un sujet de contrôle.

Cas	Diamètres en mm. des élevures ortiées sériques									
	avant l'injection intra-musculaire	après la								
		1re inj.	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e
1	7-9	9-10	9-10	8-10	9-10	9-11	6-8	7-8	5-8	
2	8-10	9-10	9-10	8-10	8-10	8-11	7-9	7-9	7-9	6-8

Tableau XXXI

Injections intramusculaires à la sulfoléine faites au même endroit tous les deux jours. Diamètres des é. o. et a. h. produites par des injections intradermiques de 0 cm³ 02 du sérum sanguin prélevé avant la première injection sulfoléinique et vingt minutes après la première et après chaque injection ultérieure sur deux sujets de contrôle.

Cas	Diamètres en mm	avant la	après la					
		1re	1re	2e	3e	4e	5e	6e
		injection de sulfoléine						
I	é. o. a. h.	5-8 4	8-8 6	9-9 6	10-10 5	5-5 2	6-6 3	5-6 1
II	é. o. a. h.	7-8 3	9-9 5	10-11 7	9-9 7	6-7 4	5-7 4	6-6 2

Tableau XXXII

Diamètres en millimètres des élevures ortiées provoquées par des injections de 0 cm³ 02 du sérum sanguin pris avant et après des irrigations au MnO_4K de la vessie urinaire, faites quotidiennement ou tous les deux jours. Les injections du sérum ont été appliquées à un sujet de contrôle.

Cas	Diamètres des élevures ortiées sériques								
	avant l'irrigation	après la 1re irrigation de la vessie urinaire	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e
1	8-9	8-10	7-9	7-9	7-7	7-7	8-10	7-8	7-9
2	9-9	9-10	8-11	7-9	6-7	7-9			

Tableau XXXIII

Diamètres des élevures ortiées et des aréoles hyperémiques provoquées par l'injection intradermique, du sérum sanguin prélevé avant (A), quatre (B) et neuf heures (C) après l'ingestion d'un purgatif (purgo) contenant de la phénolphtaléine à la personne ayant pris le médicament (I) et à une personne de contrôle (II). Concentration de la solution de phénolphtaléine appliquée sur des ponctions superficielles de la peau, 1 : 100.

			A	B	C
I	Diamètres en mm. de l'	é. o. a. h.	10-12 4-4	14-14 7-8	14-14 12-19
II	Diamètres en mm. de l'	é. o. a. h.	7-9 4-5	10-11 6-10	10-11 10-13
I	Ponction de phénolphtaléine	é. o.	0	0	0
I	Index réfractométrique du sérum		13.461	13.458	13 460

ou de l'effet de la phénolphtaléine ayant pénétré dans la circulation. Dans le cas du tableau XXXIII nous avons donc observé l'index réfractométrique du sang à l'aide de l'appareil d'*Abbé*, et le pouvoir urticarigène de solutions de phénolphtaléine à 1 : 100 et à 1 : 1.000 appliquées directement sur des ponctions superficielles de la peau. Le premier n'a pas changé, et la phénolphtaléine n'a pas provoqué d'élevure ortiée.

L'analogie de ces résultats avec ceux des expériences faites sur la peau, est impressionnante, de sorte qu'il nous paraît fort probable qu'ils se prêtent à la même explication.

VIII. — *Rôle des substances H et R dans la régulation de la circulation sanguine de la peau. Rôle de la substance R dans la guérison de l'inflammation, dans l'accoutumance et dans les procédés thérapeutiques de désensibilisation non spécifiques.*

Les propriétés biologiques de la substance H sont bien connues depuis les travaux fondamentaux de Lewis et de son école. Nous croyons avoir réussi, dans les pages précédentes, à démontrer l'existence d'une autre substance tissulaire que nous avons dénommée provisoirement : substance R et à laquelle nous attribuons des propriétés biologiques opposées à celles de la substance H : La *substance H* concourt à la production de la fluxion et de la congestion inflammatoire au point de la peau excité directement par un facteur physique ou chimique, puis à la production de la perméabilité accrue des parois vasculaires et de l'exsudation séreuse qui en est la conséquence; elle concourt également à l'irritation des terminaisons nerveuses sensitives et elle provoque ainsi le réflexe artériolaire du halo inflammatoire. L'augmentation de l'intensité de la réaction cutanée au cours des excitations répétées se fait sous son influence. La *substance R* réduit la fluxion et l'hyperémie inflammatoire provoquée par l'action de facteurs physiques et chimiques extérieurs, elle diminue également l'exsudation et les sensations de prurit et de cuisson qui accompagnent l'inflammation, et elle réduit en même temps l'étendue de l'aréole hyperémique qui entoure le foyer enflammé. Son action devient manifeste au cours des excitations répétées du même point de la peau.

Selon Lewis, l'activité de la circulation sanguine de la peau est influencée, en dehors des nerfs vasomoteurs, par l'action de la substance H vasodilatatrice, libérée par les cellules de la peau, quand elles sont excitées. Mais alors comment la circulation augmentée sous l'influence de la substance H se rétablit-elle ? Krogh (*l. c.*) attribue le tonus normal des capillaires à la présence d'une substance hormonale dans le sang, qu'il identifie à la pituitrine. Il est arrivé à cette conception par l'étude de la fluxion réactive succédant à la suppression de la ligature de l'extrémité. Selon Krogh, le tonus des vaisseaux se perd, parce que le transport de la substance hormonale à la région dont la circulation a été interrompue, est entravé. Après la suppression de la ligature les vaisseaux se dilatent outre mesure sous la pression du sang qui les remplit de nouveau.

Lewis rejette cette opinion. La longue durée de la fluxion réactive est défavorable, à son avis, à toute explication qui la rapporte à la carence d'une substance circulant dans le sang. Les substances tonisantes, contenues dans le sang, étant transportées en quantité augmentée au terrain où siège la fluxion, cette dernière devrait se terminer très vite. A son avis le tonus des petits vaisseaux de la peau se rétablit parce que la substance H accumulée dans le tissu cutané, pendant l'interruption de la circulation, et qui en dilatant les vaisseaux, provoque la fluxion réactive après la restitution de la circulation, est entraînée par la circulation exagérée, et parce que la réaction des cellules de la peau, pourvues de nouveau de sang d'une façon normale, devient normale. C'est d'ailleurs le mécanisme, qui à son avis rétablit la circulation normale, lors de toute fluxion, due à des irritations physiques ou chimiques.

Nous partageons l'opinion admettant l'existence d'un mécanisme périphérique, d'ordre chimique, qui régit la circulation de la peau. La substance H de Lewis est certainement l'un des éléments de ce mécanisme. C'est elle qui provoque l'afflux augmenté de sang vers les cellules et organes excités de la peau. Nous partageons également son opinion sur le rôle du flux sanguin, entraînant le surplus de la substance H, dans la suppression de l'hyperémie fluxionnaire. Mais à notre avis, il est très probable, que la réduction de la circulation augmentée doit être attribuée, en dehors de la diminution de la quantité de la substance H, à l'action de la substance R.

Notre hypothèse s'appuie sur nos expériences faites à l'aide

d'applications de chaleur et de froid et d'excitations mécaniques modérées, du courant faradique faible, de badigeonnages irritants très peu intenses, qui tous ne provoquèrent qu'une fluxion d'assez courte durée, dépourvue de toute altération inflammatoire. Ce sont, comme nous l'avons dit page 600, des réactions de la peau normale à des irritations physiologiques. La répétition des excitations, ne dépassant pas les degrés physiologiques, aboutit à des résultats semblables, en tous points, à ceux des excitations inflammatoires répétées : ces excitations provoquent d'abord une augmentation, puis, après les répétitions ultérieures, une diminution de la fluxion. Lors des expériences par l'air chaud, nous avons constaté également les altérations du pouvoir urticarigène du sérum sanguin, augmenté d'abord, puis réduit, tout comme dans les expériences à excitations plus intenses. Au chapitre III, nous avons donc subordonné la réduction de la fluxion, succédant à des irritations répétées d'intensité modérée, à l'influence de la substance R, tout comme la réduction de la réaction inflammatoire en des conditions semblables.

Mais si la réduction de la fluxion est due à la substance R dans les dites conditions, nous croyons qu'il est permis de lui attribuer un rôle semblable dans la restitution de la circulation normale après toute hyperémie active d'origine périphérique. Cette hyperémie ne disparaît pas seulement, parce que le surplus de la substance H est entraîné par la circulation, mais également parce que la substance R s'oppose à son action. C'est donc à deux substances, ou à deux catégories de substances tissulaires, que la régulation périphérique de la circulation sanguine des petits vaisseaux de la peau doit être attribuée : à la substance H, gouvernant l'afflux augmenté du sang aux cellules irritées, et à la substance R, qui contribue à réduire la circulation augmentée. C'est de leur quantité relative, libérée par les cellules irritées, et contenue dans les espaces interstitiels, que dépend la largeur des vaisseaux correspondants et le degré de la circulation. Conformément à cette hypothèse, nous sommes d'avis que tout comme la substance H qui, d'après Lewis, est un produit du métabolisme normal des cellules de la peau, la substance R se produit également déjà dans des conditions normales.

Pour des raisons analogues, il ne nous paraît pas douteux, que la substance R prend une grande part dans la *guérison de l'inflamma-*

tion, en exerçant une action décongestionnante et en restituant leur état normal aux parois vasculaires. Lewis en parlant de la terminaison de la triade réactionnelle, émet l'opinion, que l'exsudation est finalement entravée par le développement de « l'état réfractaire ». Nous partageons cet avis avec l'interprétation conforme aux résultats de nos études : Donc l'intensité et l'étendue de la triade réactionnelle cessent d'augmenter à partir du moment où la substance R, antagoniste de la substance H, s'est produite en quantité suffisante pour contrebalancer l'effet démesuré de la substance H. C'est le moment où l'accroissement de l'élevure ortiée histaminique, morphinique, etc., et celui du bourrelet œdémateux dermographique est interrompu, et qu'on peut regarder comme le début de leur guérison.

Une action analogue peut être attribuée à la substance R dans les inflammations expérimentales de plus haut degré et de plus longue durée. Dans les inflammations aiguës observées en clinique, c'est-à-dire dans les cas de dermatites aiguës, les circonstances sont beaucoup plus compliquées. Il existe pourtant des phénomènes qui se prêtent à notre interprétation. On peut observer fréquemment qu'au cours des dermatites aiguës de la peau, l'œdème du début se réduit après un délai assez court, malgré la persistance des autres symptômes de l'inflammation. Cet effet nous paraît dépendre, abstraction faite d'autres facteurs collaborant au même but, de l'influence de la substance R, réduisant l'exsudation séreuse.

La même substance R participe, sans doute, à l'évolution de *l'accoutumance* de la peau aux facteurs irritants externes, qui agissent directement sur elle. Dans le chapitre I, nous avons fait ressortir que l'état réfractaire expérimental de la peau peut durer des semaines et des mois. Cela veut dire, à notre avis, que pendant sa durée, la production de la substance R l'emporte, après chaque excitation, sur celle de la substance H, et que par conséquent la réaction tégumentaire se fait seulement à un degré réduit. C'est ce processus qui se passe dans la peau, quand, au cours des excitations multiples, la tolérance augmente. Ces expériences représentent cependant une copie exacte de l'accoutumance. La tolérance accrue de la peau, se manifestant au cours de l'accoutumance contre les facteurs irritants externes, se produit également après des expositions multiples.

La ressemblance de l'évolution et des effets de l'accoutumance et de l'état réfractaire, devenu stable, dans nos expériences est trop éclatante, pour ne pas suggérer l'idée du rôle important joué par la substance R dans son mécanisme.

L'état réfractaire qui s'installe après des excitations physiques et chimiques répétées de la peau, ne peut pas être identifié avec la désensibilisation. Les différences, existant entre ces deux états de réactivité amoindrie, fournissent un argument de plus pour rapprocher l'état réfractaire de l'accoutumance. En effet, toutes les différences qui d'après Tzanck délimitent l'accoutumance de la désensibilisation, peuvent être aisément constatées dans l'état réfractaire. La première consiste en ceci : Dans les expériences à excitations multiples il s'agit, comme dans l'accoutumance en général, de facteurs nuisibles pour tous les sujets, dans la désensibilisation de facteurs inactifs sur tout individu non sensibilisé. De plus, l'accoutumance est subordonnée à une question de dose et ne se manifeste que dans des limites restreintes. Dans les expériences à excitations multiples, la peau qui ne réagit plus que faiblement à une excitation d'un certain degré, redevient également excitable à un degré plus élevé après l'application de l'agent excitant à concentration ou a intensité augmentée. A force d'augmenter continuellement l'intensité de l'excitation à l'aide d'un agent urticarigène, on parvient cependant, comme nous l'avons vu, à ne plus pouvoir augmenter le degré de la réaction. Dans la désensibilisation qui cherche à supprimer une intolérence, « la dose devient contingente, et le sujet rendu tolérant peut désormais supporter des quantités massives d'une substance qui pouvait le tuer à dose infime » (Tzanck).

L'accoutumance et l'état réfractaire sont obtenus progressivement, par répétition de l'application des facteurs nocifs. Sans renouvellement de leur activité, l'accoutumance et l'état réfractaire se perdent. « Au contraire la désensibilisation une fois obtenue ne nécessite pas de ration d'entretien ». « Entre l'accoutumance et la désensibilisation apparaissent donc des différences de nature et non seulement de degré » (Tzanck). Nous croyons qu'on peut dire la même chose, à juste titre, de l'état réfractaire.

La substance R se présente donc comme l'élément d'un processus de défense *non spécifique* qui se dresse pour tant que nous le connaissons, principalement contre l'effet vasculaire direct ou indi-

rect, des facteurs physiques et chimiques les plus divers, et selon toute vraisemblance contre celui de tout agent irritant. Si cependant on accepte la conception que nous avons mentionnée page 719 sur le rôle de la substance H déchaînant le mécanisme qui aboutit à la production de la substance R, on ne peut pas refuser à ce processus les traits d'une certaine spécificité, puisque c'est à la substance H, et non aux facteurs irritants multiples qu'il s'attache.

Mais si tel est le cas, il n'y a qu'un pas à faire pour attribuer, en partie au moins, à la substance R l'effet favorable de certaines méthodes thérapeutiques à *désensibilisation non élective ou non spécifique* telle les injections de lait, de sang, de sérum sanguin, de peptone, d'histamine, de l'ionisation histaminique, des irradiations ultraviolettes, etc. Dans le chapitre précédent nous avons mentionné quelques résultats concernant cette question (voir tableaux XXX et XXXI). Les tableaux XXIII et XXIV relatifs aux irradiations ultra-violettes et aux ionisations histaminiques plaident dans le même sens. Dans toutes ces expériences, nous avons examiné les altérations du pouvoir urticarigène du sérum sanguin prélevé avant et au cours des applications excitantes répétées, et nous avons constaté que la réaction cutanée, succédant à l'injection intradermique du sérum sanguin, change, et que son action irritante, urticarigène, diminue après des applications répétées. Dans nombre d'expériences nous avons démontré le parallélisme de ce comportement du sérum avec la diminution de la réactivité cutanée vis-à-vis des excitations diverses d'ordre inflammatoire. Il nous paraît donc permis, en tenant aussi compte de tout ce qui a été dit dans les pages précédentes, d'attribuer l'effet favorable des dites thérapeutiques à l'action ou à la participation de la substance R fabriquée dans la peau ou dans les muscles au cours de leur application répétée.

Ces thérapeutiques qui appartiennent au groupe des médications biophylactiques de Darier et Tzanck (1) et qui s'adressent « aux mécanismes défensifs naturels pour les éveiller ou les renforcer », agissent donc, selon toute probabilité, par le concours de la substance R produite dans les tissus excités par leur application. Malgré cet élément identique de leur action, élément qui selon toute

(1) *Nouvelle pratique dermatologique,* t. 1 et 8, 1936.

probabilité joue un rôle important dans la production de l'effet de beaucoup de méthodes curatives locales d'autre nature, nous sommes d'accord avec ces auteurs qu'à la question qu'elles sont interchangeables ou non (*loc. cit.*, t. 1, p. 644), on ne peut pas donner une réponse absolument affirmative. Malgré le dit principe actif toujours le même, il existe des différences dans leur efficacité dépendant probablement en partie de leur effet différent sur la production de la substance R, et de la réactivité individuelle variable du sujet traité. Et nous nous rallions à leur conseil : « dans ces conditions il est rationnel de *combiner* ces méthodes et procédés thérapeutiques simultanément ou successivement ... ». Conformément à nos expériences, leur effet favorable se produira au cours de leur application répétée au même point, selon la méthode appelée traitement de dépôt par Lehner et Rajka. C'est dans ces conditions que la substance R se produit en quantité efficace.

La production des substances H et R et leur activité dans les circonstances physiologiques et pathologiques mentionnées, nous paraît être hors de doute. Nous n'hésitons pas à avouer nous mêmes que la certitude scientifique absolue exige encore leur extraction des tissus excités et du sang, et des expériences faites avec les dites substances à l'état pur. Ce sont des problèmes à résoudre dans l'avenir.

ERRATUM

Dans la première partie de cet article, publié dans notre numéro 8 d'Août 1938,

page 576, 3e ligne, *au lieu de* 0 cm³ 1, *lire* 0 cm³ 01.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en mai 1938.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

L'infection par les injections médicamenteuses, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 4, avril 1938, pp. 163-173.

Les accidents infectieux locaux ou généraux ne sont pas rares à la suite des injections médicamenteuses intramusculaires et intraveineuses. L'auteur insiste sur leur fréquence et rappelle les précautions à prendre pour les éviter. Lucien Périn.

Un cas d'urticaire par fatigue, par émotion, par colère, par le vent, l'eau froide et l'irradiation solaire. Constatation d'autocolloïdoclasie et d'alcalose. Guérison par les traitements étiologiques, par N. N. Dracoulidès (d'Athènes). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 4, avril 1938, pp. 174-183.

Une jeune femme de 18 ans est atteinte d'urticaire survenant exclusivement sous l'influence de facteurs psycho-physiques, émotions, peur, colère, vent, eau froide, irradiation solaire, mais surtout efforts et fatigue. Les antigènes habituels de l'urticaire (substances alimentaires et chimiques) n'exercent par contre chez elle aucune action.

L'examen général révèle une émotivité particulière et une légère perturbation du système endocrino-végétatif avec dysfonctionnement thyro-ovarien et sympathicotonie. La recherche du syndrome hémoclasique permet de constater une véritable autocolloïdoclasie. La recherche de l'histamine dans les urines et dans le sang se montre négative. L'équilibre acido-basique est modifié dans le sens d'une alcalose très nette.

Différentes thérapeutiques furent instituées dans le but de désensibi liser l'organisme ou de restituer l'équilibre acido-basique (autohémothérapie, chlorure de calcium, hyposulfite de soude, tartrate d'ergotamine, acide phosphorique, etc.). Les poussées d'urticaire s'atténuèrent et finirent par disparaître alors que la malade restait soumise aux antigènes nuisibles. Lucien Périn.

Faux syndrome de Heerfordt, par M. Pinard et F. M. Lévy. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 5, mai 1938, pp. 211-212.

Un sujet, ancien syphilitique, présente des nodosités du dos des mains ayant les caractères de sarcoïdes, et une inflammation de l'œil droit considérée d'abord comme une irido-cyclite. La constatation de ces sarcoïdes fait penser que l'atteinte oculaire pourrait être une uvéite et qu'il pourrait s'agir d'un syndrome de Heerfordt. L'examen ophtalmologique révéla une kératite, sans aucune lésion de l'iris ou de la choriorétine. L'examen pulmonaire, clinique et radiologique était négatif. L'examen du pus oculaire ne montra aucun germe. Les réactions sérologiques étaient négatives. Aucun symptôme ne vint confirmer l'hypothèse envisagée et le malade guérit spontanément en quelques semaines.

Lucien Périn.

Xeroderma pigmentosum (Recherches sur la sensibilité de la peau à l'égard des divers rayons), par Ch. Berlin, de Tel-Aviv (Palestine). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 5, mai 1938, pp. 213-227.

Cas classique de *Xeroderma pigmentosum*. Fillette israélite. Pas de consanguinité des parents. Les premiers symptômes apparurent à l'âge de 6 mois, 8 jours après une vaccination jennérienne. A l'âge de 18 mois, la maladie était en son plein développement. A l'âge de 2 ans et 4 mois l'examen histologique révéla une dégénérescence maligne.

L'auteur a profité de ce cas pour étudier l'influence des rayons ultra-violets, des rayons X, des rayons α et l'action des agents chimiques sur la peau malade et sur la peau saine du sujet. Les résultats de ces différentes recherches ont été les suivants :

Rayons ultra-violets : Réaction très forte et très prolongée au niveau de la peau saine, au-dessous de la normale au niveau de la peau malade.

Rayons X : Hyperpigmentation et réaction prolongée avec de petites doses de 100 R et de 150 R ; plus forte au niveau de la peau saine qu'au niveau de la peau malade.

Rayons α : 1.000 unités après 30 heures d'application, réaction normale, plus prolongée au niveau de la peau saine.

Agents chimiques : Aucune réaction.

Lucien Périn.

Lichen plan scapulaire, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 5, mai 1938, pp. 228-231.

A propos de l'observation d'une de ses malades l'auteur rappelle qu'il existe un lichen plan localisé à la région interscapulaire s'observant de préférence, sinon uniquement, chez la femme.

Les raisons de cette localisation sont difficiles à déterminer. Peut-être le frottement des vêtements y joue-t-il un rôle d'appel. Elle risque de prêter à équivoque avec la pédiculose, erreur d'autant plus facile que certaines papules ont la physionomie du prurigo et qu'il existe de nombreuses stries de grattage. Il existe d'ailleurs une pédiculose interscapu-

laire pure qui est une forme de la pédiculose du cuir chevelu, les parasites faisant des incursions sur la peau voisine de la chevelure. Il est possible qu'elle soit à l'origine du lichen plan interscapulaire, appelé en quelque sorte par la piqûre des parasites et le grattage de la patiente. La pédiculose du cuir chevelu une fois guérie laisserait comme séquelle le lichen plan interscapulaire. C'est là une hypothèse à vérifier.

LUCIEN PÉRIN.

Erythème polymorphe biotropique par l'Eranol. Sa déformation médicamenteuse, par G. MILIAN et M. MANSOUR. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 5, mai 1938, pp. 232-237.

Une femme de 33 ans présente au 10e jour d'un traitement buccal par l'Eranol (iode colloïdal) un érythème polymorphe biotropique d'une particulière violence tant par les phénomènes généraux qui l'accompagnent que par l'intensité de l'éruption; celle-ci est absolument généralisée et s'accompagne d'œdème simulant l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse. La malade présente en outre une rétention urinaire sans albuminurie, suivie de diurèse.

Cette observation est un exemple de la déformation de certains types éruptifs sous l'influence de médicaments ; l'éruption prend ici le type congestif et œdémateux parce qu'elle est provoquée par un vasodilatateur.

LUCIEN PÉRIN.

Eruption érythémato-bulleuse fixe par composés barbituriques chez un syphilitique, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 5, mai 1938, pp. 238-241.

Un sujet de 36 ans, ancien syphilitique, présente à la suite d'absorptions de composé barbiturique (allonal) une éruption érythémato-bulleuse siégeant chaque fois exactement aux mêmes points, paume et dos des mains. Les cuti-réactions pratiquées avec le gardénal et le véronal sont négatives, mais provoquent un prurit intense aux endroits de l'éruption. Celle-ci peut s'expliquer par un trouble vaso-moteur déclenché par l'ingestion d'allonal et qui pourrait être lui-même dû à la syphilis. L'hypothèse d'un érythème polymorphe bulleux n'est cependant pas à exclure.

LUCIEN PÉRIN.

Annales d'Anatomie pathologique (Paris).

Un cas de nævo-carcinome à évolution prolongée, par J. P. LAMARE, P. ISIDOR et P. WAXIN. *Société Anatomique de Paris*, séance du 5 mai 1938, in *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie Normale Médico-Chirurgicale*, t. **15**, n° 5, mai 1938, pp. 542-543.

Il s'agit d'une femme de 55 ans, atteinte d'un nævo-carcinome achromique de la face interne de la cuisse gauche, ayant déterminé des métastases ganglionnaires et viscérales multiples. L'évolution du processus tumoral se montra particulièrement lente, puisqu'il s'écoula une période de sept années entre le début de la transformation maligne et la

terminaison fatale. Fait curieux à signaler, la lésion primitive de la cuisse disparut avec l'évolution métastatique. LUCIEN PÉRIN.

Métastase endocranienne d'un mélanome malin : cancérisation traumatique d'un nævus primitif, par J. E. PAILLAS et A. VOLPIATTO-BERTRAND. *Société Anatomique de Paris*, séance du 5 mai 1938, in *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie Normale Médico-Chirurgicale*, t. **15**, n° 5, mai 1938, pp. 568-572.

Une femme de 34 ans, porteuse de lentigines multiples depuis l'enfance, présenta, un an et demi après l'irritation répétée d'un nævus, une métastase ganglionnaire, puis une localisation endocranienne se traduisant par des phénomènes méningés, céphalée, vomissements, algie faciale, diplopie, signe de Kernig, etc. L'essaimage de nodules sous-cutanés, la mélanurie précédèrent de peu la mort qui survint 2 ans et demi environ après le début des irritations locales.

L'examen histologique confirma le diagnostic de mélanome malin. La structure était celle d'un mélano-sarcome. LUCIEN PÉRIN.

Annales de l'Institut Pasteur (Paris).

Du rôle de la peau dans le sarcome de la poule au point de vue de la réceptivité et de l'immunité, par A. BESREDKA et L. GROSS. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **60**, n° 5, mai 1938, p. 465.

Le sarcome sous-cutané a une période d'incubation assez longue. Mais dès qu'il est formé il augmente progressivement de volume et amène rapidement une issue fatale.

Le sarcome intra-cutané apparaît assez vite après l'inoculation et évolue lentement. Il peut rester stationnaire pendant des mois. Dans le cas de doses faibles la tumeur peut se résorber dans la moitié des cas environ. La poule ayant résorbé sa tumeur intra-cutanée devient pratiquement réfractaire à toute nouvelle inoculation, qu'elle soit pratiquée sous la peau ou dans les muscles. L'immunité ainsi obtenue est spécifique, durable et solide. Elle n'est pas transmissible à des animaux neufs par l'intermédiaire du sang provenant des animaux hyperimmunisés ; elle est de nature cellulaire. H. RABEAU.

Tumeurs et ultra-virus. Recherches sur le virus lymphogranulomateux, par R. SCHŒN. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **60**, n° 5, mai 1938, p. 499.

Le virus lymphogranulomateux se fixe dans les néoplasmes sarcomateux greffés par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, aux souris simultanément infectées avec le virus par voie transcranienne. Les éléments tumoraux en voie de prolifération offrent des conditions favorables au développement abondant du virus dans le tissu néoformatif. Les nombreux passages en série, effectués avec des tumeurs contaminées *in vivo*, la virulence très accusée du germe, la persistance de cette virulence après lavages réitérés du tissu néoplasique, conduisent à admettre qu'il s'agit d'une véritable culture du germe *in vivo* dans les éléments sarco-

mateux. La pullulation du virus lymphogranulomateux dans le tissu tumoral ne modifie pas la faculté proliférative des cellules néoplasiques.

H. Rabeau.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Note sur la fréquence de la syphilis secondaire cutanée et muqueuse en milieu indigène tonkinois, par A. Le Roy des Barres et J. Grenierboley. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* année 102, t. **119**, n° 19, 3e série, séance du 17 mai 1938, pp. 513-515.

Contrairement à l'opinion courante, les accidents secondaires cutanés et muqueux s'observent en milieu hospitalier indigène tonkinois avec une fréquence égale à celle des accidents primaires. La roséole existe; toutes les variétés de syphilides, y compris les plaques muqueuses, peuvent être observées. L'opinion classiquement admise suivant laquelle ces dernières seraient chez l'indigène tonkinois d'une extrême rareté trouve son explication dans la négligence et l'indifférence des malades qui jugent le plus souvent inutile de consulter un médecin européen pour des lésions qu'ils estiment sans gravité.

Lucien Périn.

Sur les caractères d'un bacille acido-résistant isolé par F. Lleras du sang de malades atteints de lèpre, par A. Saenz. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* année 102, 3e série, t. **119**, n° 20, séance du 24 mai 1938, pp. 579-583.

M. Lleras a décelé l'existence d'un bacille spécial chez 20 à 30 o/o des malades atteints de lèpre cutanée récente, après hémoculture pratiquée suivant la méthode de Lœwenstein. Sur milieu à l'œuf ou sur pomme de terre glycérinée, ce bacille se présente après une dizaine de jours sous forme de bâtonnets fins et courts, acido et alcoolo-résistants; dans les cultures sur mêmes milieux, âgées de 23 à 50 jours, les formes bacillaires perdent leur uniformité, deviennent polymorphes et sont constituées par un mélange d'éléments courts et longs, parfois renflés aux extrémités, dont environ la moitié ne sont plus ni acido ni alcoolo-résistants. Ils se colorent par la méthode de Gram. La coloration de Fontès met en évidence une grande quantité de formes fushinophiles granuleuses et de bâtonnets cyanophiles non acido résistants, dont le protoplasme contient une ou plusieurs granulations.

Ce bacille est considéré par M. Lleras comme étant le bacille de la lèpre. Pour l'auteur au contraire il n'a pas de caractère pathognomonique et ne se différencie en rien des bacilles acido-résistants isolés par lui de l'eau de robinet. Il n'est pas pathogène pour les animaux. La tuberculine préparée avec ce germe donne par voie intradermique, chez les animaux tuberculeux et chez les lépreux, les mêmes réactions que les paratuberculeux saprophytes. L'intradermo-réaction chez les sujets sains est négative.

Lucien Périn.

Bulletin médical (Paris).

Evolution des doctrines de la thérapeutique dermatologique en France au cours des cinquante dernières années, par Cl. Simon. *Bulletin médical,* numéro spécial, mai 1938, p. 60.

Elève de Brocq dès 1902, ayant connu tous les dermatologistes depuis cette époque, lié d'amitié avec beaucoup d'entre eux, ayant participé activement à tous les congrès et aux principales publications dermatologiques, nul ne pouvait mieux que Clément Simon donner une vue d'ensemble sur l'évolution de la thérapeutique dermatologique. Il le fait avec un esprit critique et une sûreté de jugement remarquables. Il évoque les grands maîtres de la dermatologie française, leurs doctrines, et plus spécialement celle de son maître Brocq « génial précurseur », et établit, à ce sujet, d'intéressants rapprochements. Les méthodes sont si nombreuses qu'elles ne peuvent être appréciées utilement que par un dermatologiste consommé. C'est pour cela que ce mémoire devra être lu. En résumé, dit-il, le traitement interne des affections dermatologiques, dites réactions cutanées de Brocq, a peu progressé. Au contraire, le traitement des dermatoses microbiennes et parasitaires est maintenant mieux conduit que naguère. Enfin, la thérapeutique externe a fait, sans parler de la chirurgie, de très grands progrès. H. Rabeau.

Maladie de Ritter, par P. Baize. *Bulletin médical,* année **52**, n° 19, 7 mai 1938, p. 323.

La maladie de Ritter (dermatite bulleuse extensive des nouveau-nés) est rare (13 cas seulement dans la littérature française) et de pronostic particulièrement grave. L'observation de B. a trait à une petite malade de 8 mois dont l'affection guérit en quelques jours grâce au traitement par la carboxy-sulfamido-chrisoïdine. Trois semaines après le début l'enfant était en excellente santé. H. Rabeau.

Le traitement antisyphilitique de certains cancers, par A. Touraine. *Bulletin médical,* année **52**, n° 22, 28 mai 1938, p. 383.

L'observation que T. publia avec Solente en mars 1935, de cancer sursyphilitique guéri à la suite d'un traitement sursyphilitique énergique, fut vivement discutée. Mais à ce premier cas d'autres sont venus s'ajouter, et l'auteur rapporte 12 cas dont 8 se sont terminés par une guérison clinique complète ; certains malades sont observés depuis 3 et 5 ans. Il ne faudrait pas cependant en conclure qu'on doit attaquer par le traitement antisyphilitique tout cancer. Seulement ceux dont les réactions sérologiques sont positives. Ce traitement sera institué le plus rapidement possible dès le diagnostic clinique porté, avant l'examen histologique qui viendra le confirmer. Le traitement sera aussi énergique que possible : cure mixte arsenico-mercurielle. Dans les cas favorables il sera rapidement efficace. H. Rabeau.

Traitement de l'acné polymorphe du visage, par P. Fernet et J. Pellerat. *Bulletin médical*, année **52**, n° 22, 28 mai 1938, p. 386.

Très complète revue générale de la question : traitement médicamenteux, radiothérapique, hormonal, vaccinothérapique, kinésithérapique ; traitement général. H. Rabeau.

A propos d'un cas de dischromie par ingestion de caroténoïdes, par Jausion, Zembrano et Giard. *Bulletin médical*, année **52**, 28 mai 1938, p. 390.

Curieuse et exceptionnelle observation d'un Colombien, chez lequel, le tégument considéré, préparé par deux conditions d'une ethnicité spécifique et d'un petit hépatisme individuel, a trouvé dans la conjonction d'un photocatalyseur alimentaire et d'un rayonnement approprié, l'occasion de créer une dyschromie. H. Rabeau.

Acné iodique après urographie intraveineuse montrant une absence presque complète de l'élimination rénale de l'iode, par Cl. Simon. *Bulletin médical*, année **52**, 28 mai 1938, p. 396.

Intéressante observation d'une malade présentant 24 heures après une injection intraveineuse de tenébryl (di-iodo-méthane-sulfonate de sodium) une acné iodique accompagnée de fièvre, de sueurs, de vomissements, de douleurs rhumatoïdes. L'éruption atteint son acmé en 2 à 3 jours puis disparaît sans laisser de traces. L'examen des clichés montra une absence presque complète de l'élimination de l'iode, qui a cherché des voies vicariantes d'élimination : voies digestives supérieures (vomissements), peau (transpiration profuse, acné). On voit combien il est difficile de tracer une frontière entre intolérance et intoxication, et les hypothèses que peut faire naître cette observation en ce qui concerne la pathogénie de l'acné vulgaire. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Urticaire immédiate des arsénobenzènes, par Milian. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, n° 15, 9 mai 1938, p. 659.

Importante étude clinique et pathogénique de cette urticaire qui peut être généralisée ou au contraire fixe, localisée, immédiate ; quelques observations pour en montrer le détail. Ces urticaires trouvent une explication dans une altération locale du système nerveux sympathique. Le 914, poison du sympathique comme M. l'a montré, produit une vaso-dilatation allant jusqu'à l'urticaire dans le territoire en état de méiopragie. En continuant le 914 et en augmentant les doses on fait disparaître les réactions urticariennes, parce qu'on a guéri la lésion locale des vasomoteurs correspondants. H. Rabeau.

Myélomes multiples avec tumeurs cutanées. Intérêt nosographique, par M. Duvoir, L. Pollet, F. Layani, M. Dechaume et M. Gaultier. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, n° 15, 9 mai 1938, p. 687, 4 fig.

Observation typique de maladie osseuse de Kahler débutant par une fracture spontanée de l'humérus; puis après une période de latence de plus d'un an, tuméfaction de l'hémiface droite qui permet de découvrir, grâce à une exploration radiologique systématique, toute une série de foyers osseux restés jusque-là méconnus. La biopsie voit confirmer le diagnostic déjà très probable de myélomes osseux multiples. Outre les lésions osseuses, il y avait un nombre relativement important de tumeurs cutanées. De nombreuses biopsies montrèrent la même image : champs uniformes de cellules volumineuses à protoplasma amphophile, à noyau excentré pourvu de chromatine, disposée en moyeux de roue. Des mitoses bi et multipolaires attestent la malignité du processus. Des histologistes consultés : les uns concluent au diagnostic de myéloblastome, les autres avec Oberling à celui de plasmocytome. P. E. Weil estime que le myélome devrait être appelé non plasmocytaire, mais myélome à myélocyte non granuleux. H. Rabeau.

Etude humorale de trois cas de myélomes multiples, par M. Duvoir, F. Layani, P. Padovani et M. Laudat. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 15, 9 mai 1938, p. 696, 2 fig.

Dans ces trois cas où l'étude humorale a été faite de façon complète et précise, le syndrome humoral s'est montré singulièrement modeste. Des modifications légères apparurent à certains moments d'une manière paradoxale; l'hypersérinémie, l'élévation notable du rapport S/G, l'abaissement relatif de la protidémie aux dernières phases de la maladie, l'apparition d'une protéinurie de Bence-Jones, à un moment où l'état général s'améliorait et où le taux des protides montait légèrement dans le sang. H. Rabeau.

Nouvelles remarques sur la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, syndrome de Heerfordt, en particulier sur la variété des modes évolutifs, sur la variabilité de guérison des lésions et sur l'étiologie, par L.-M. Pautrier. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 15, 9 mai 1938, p. 708, 2 fig.

Cette observation montre bien la variabilité des modes évolutifs de cette affection; lorsque le malade fut présenté en novembre 1937 le système ganglionnaire était à peu près indemne. Une radiographie faite trois mois plus tard révéla de grosses adénopathies hilaires, une infiltration des deux poumons, des traînées et des lésions micro-nodulaires. Ces lésions se sont développées sans température, sans signes d'auscultation, sans altération de l'état général. P. rappelle les observations déjà publiées et note les schémas chronologiques. Il faut aussi remarquer la variabilité des modes de guérison de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Il discute la valeur des traitements employés à propos d'une étiologie tuberculeuse qu'il rejette pour l'instant. Une image histologique ne peut entraîner la conviction : il faut la présence du bacille, la culture, l'inoculation positive. H. Rabeau.

Un cas de mort par surrénalite hémorragique après injections massives de novarsénobenzol, par Loeper, A. Tzanck et J. Monet-Sarriton. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **54**, no 16, 16 mai 1938, p. 767.

Un homme de 42 ans, traité depuis deux ans, dont les réactions sérologiques sont irréductibles, reçoit en trois jours 4 gr. 50 de novarsénobenzol. La réaction de Bordet-Wassermann devient négative. Le dixième jour après la première injection, ce malade présente une hémoptysie, quatre jours plus tard il meurt brusquement dans un syndrome de collapsus. A l'autopsie, on constate une surrénalite aiguë. Les A. discutent une coïncidence toujours possible; insistent sur l'importance du processus hémorragique. Sans vouloir tirer aucune conclusion touchant la méthode employée, ils rapportent cette observation pour inciter à une très grande prudence dans son emploi. H. Rabeau.

Deux cas de pancréatite syphilitique chronique d'emblée; ictère simple; ictère et sténose digestive, par L. Langeron. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **54**, no 16, 16 mai 1938, p. 780.

Les pancréatiques syphilitiques sont encore mal connues. L. apporte deux observations de valeur inégale, la preuve anatomique manquant dans la seconde. Ces 2 cas sont assez comparables : un ictère chronique, indolore, apyrétique, légèrement variable y constitue la note dominante. L'apyrexie, l'absence de douleurs, la grosse vésicule tendant à faire rapporter cet ictère chronique à un cancer pancréatique ou biliaire bas situé. L'existence d'une grosse rate attirait l'attention du côté d'un processus inflammatoire chronique pancréatique. La nature de cette pancréatique soupçonnée dans le premier cas, fut d'emblée affirmée dans le second. H. Rabeau.

La « maladie d'intolérances » ou intolérances polymorphes successives, par A. Tzanck, Duperrat et S. Lewi. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **54**, no 17, 23 mai 1938, p. 793.

« Chez les sujets de souche arthritique, on peut observer non seulement la série des manifestations anciennement connues (urticaire, asthme, migraine, eczéma, etc.), mais encore toute la série des intolérances viscérales que l'étude des accidents de la chimiothérapie nous a fait connaître. Ces « métastases », cliniquement différentes, peuvent survenir successivement chez un même sujet sans aucune cause apparente, et donner lieu à une véritable entité clinique méritant d'être individualisée sous le nom d' « intolérances polymorphes successives » ou maladie d'intolérances ». De ces faits résumés, les Auteurs donnent quatre observations choisies parmi les plus typiques. H. Rabeau.

Historique du traitement de la syphilis par des séries de doses fortes répétées trois jours de suite d'un arsénobenzol suivies d'injections d'un métal lourd, par P. Chevallier. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **54**, no 18, 30 mai 1938, p. 861.

Pollitzer (de New-York) envoyait en février 1920 à la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie une communication sur « le traitement intensif de la syphilis » qu'il faisait depuis 5 ans. Les principes en étaient : 1° revenir à la forte dose d'Ehrlich ; 2° remédier au peu de « tenue » des arsénobenzols en faisant une assez longue série de mercure. C., alors chef de clinique du professeur Jeanselme, adopta la méthode originale. Il utilisa le 914 et le bismuth. Après tâtonnements, il fixa à 20 minutes la durée de l'injection, et la dose quotidienne à 0,90 trois jours de suite. La dose de consolidation était de 12 injections de bismuth en un mois. Successivement en 1932, en 1933 (thèse de Spitzer), en 1935 (*Archives Dermatologiques de la Clinique de l'hôpital Saint-Louis*), il exposa les bons résultats et l'innocuité de la méthode. H. RABEAU.

Expérience personnelle de la méthode de Pollitzer, par P. CHEVALLIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année 54, nº 18, 30 mai 1938, p. 865.

C. a traité par la méthode de Pollitzer presque un millier de malades. Ses conclusions sont celles de 1932. La méthode de Pollitzer, réalisant le court et massif traitement d'assaut arsenical, suivi de l'imprégnation de l'organisme par les métaux lourds, paraît remarquable contre les syphilis actives et spécialement contre les syphilis récentes par la rapidité de son action clinique, par la solidité de son action profonde, par son innocuité immédiate habituelle, enfin par l'absence de ces intoxications chroniques, graves et parfois mortelles qui sont la terreur du praticien qui manie les arsénobenzols. Elle doit cependant rester une méthode d'hôpital et de maison de santé et ne saurait convenir pour un traitement ambulatoire. H. RABEAU.

Indications, conduite et résultats de la méthode de Pollitzer, par P. CHEVALLIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année 54, nº 18, 30 mai 1938, p. 866.

C. précise les indications, les contre-indications générales de la méthode, les principes et les précautions essentiels dans le traitement. Les syphilis récentes sont celles qui bénéficient le plus de ce mode de traitement. Le Wassermann s'abaisse plus lentement que sous l'influence des traitements arsénobenzoliques, à doses élevées, espacées et prolongées. H. RABEAU.

Innocuité de la méthode de Pollitzer, par P. CHEVALLIER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année 54, nº 18, 30 mai 1938, p. 869.

C. est resté fidèle à cette méthode parce qu'elle lui a paru plus inoffensive que toute autre. Cette méthode paraît éviter les intoxications. La mortalité est nulle, jamais de polynévrites. L'ictère post-arsénobenzolique extrêmement rare. Les érythèmes post-arsénobenzoliques ne sont pas très fréquents. Les érythèmes retardés ni plus ni moins fréquents

qu'avec les autres méthodes. La crise nitritoïde rare, 4 cas sur 2.000 Pollitzer.

A. Tzanck expose en quoi la méthode du goutte à goutte diffère de la méthode de Pollitzer. H. Rabeau.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

Chimiothérapie de la lymphogranulomatose expérimentale, par C. Levaditi. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, n° 16, 14 mai 1938, pp. 138 140.

L'acide 4′ sulfamido-phénylazo-3,5 diamino-benzoïque (sel sodique) et surtout la *p*-aminophénylsulfamide administrés *per os* soit à des cobayes, soit à des souris se révèlent préventifs et curatifs à l'égard des virus lymphogranulomateux inoculés dans les ganglions lymphatiques ou le cerveau. Le second produit agissant mieux que le premier sur les animaux inoculés par voie nerveuse (souris) vraisemblablement en raison de sa pénétration plus facile à travers la barrière méningée. A. Bocage.

Etude bactériologique de 33 lupus, par C. Gernez, P. Crampon et A. Breton. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, n° 16, 14 mai 1938, pp. 207-209.

L'inoculation au cobaye du produit de raclage de 33 lupus a permis d'isoler 8 fois un bacille tuberculeux le plus souvent atténué (lésions très discrètes, évolution très lente). L'ensemencement direct a donné 7 souches sur 22 cas, avec résultat positif plus précoce (32 à 180 jours).

A. Bocage.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Colchicine et cancer, par A. P. Dustin (de Bruxelles). *Gazette des Hôpitaux*, année **111**, n° 41, 21 mai 1938, pp. 661-664.

L'alcaloïde du colchique n'est pas seulement le remède classique de la goutte : il agit en outre sur les divisions cellulaires et prend de ce fait une importance de premier plan en cancérologie. Son action est démontrée expérimentalement par l'étude des tumeurs animales où l'on voit la colchicine élever l'index caryocinétique dans des proportions considérables.

Les mêmes résultats s'observent avec l'arsenic.

Bien qu'il soit prématuré de tirer de ces faits des conclusions pratiques, il est peut-être permis d'espérer pour l'avenir la mise au point d'un traitement chimiothérapique du cancer. Lucien Périn.

Syphilis et « cancer à deux », par A. Touraine. *Gazette des Hôpitaux*, année **111**, n° 41, 21 mai 1938, pp. 666-669.

Les cas de cancer conjugal atteignant simultanément ou successivement les deux membres d'un même ménage, sont loin d'être rares. Dans une statistique personnelle portant sur 342 cas de cancers, dont 107 cutanés

et 235 de divers organes, l'auteur a observé 20 cas de cancers conjugaux, dont 6 de cancers de la peau, soit un pourcentage global de 5,8 o/o.

Recherchant la proportion des cas de syphilis dans les ménages cancéreux, il est arrivé à la conclusion que dans 55 o/o de ces ménages existent des preuves indiscutables d'une syphilis antérieure, et dans 35 o/o des signes de présomption. Dans presque tous les cas il s'agissait de syphilis anciennes, mal ou non soignées. On voit là une preuve de plus de l'influence cancérigène de la syphilis, sur laquelle l'auteur a déjà insisté avec raison.

Il est à noter que le cancer s'observe avec une très grande rareté chez les sujets syphilitiques qui ont été soumis à un traitement régulier, et la lutte antisyphilitique peut être ainsi considérée comme une arme prophylactique efficace contre le cancer. LUCIEN PÉRIN.

L'Hôpital (Paris).

Développement anormal du système pileux et désordres endocriniens à l'époque de la puberté ou de l'adolescence, par A. DESAUX. *L'Hôpital*, avril 1938, p. 232.

D. n'insiste ni sur le fait d'aplasie pilaire, ni sur une puberté précoce. Son étude envisage : 1° le virilisme pilaire ; 2° les hypertrichoses plus ou moins localisées sans virilisme ; 3° les nævi pileux ; 4° les alopécies du cuir chevelu. Il montre l'évolution normale ou anormale des caractères sexuels, en particulier la pilosité pubienne, suivant l'origine glandulaire de l'impulsion qui les a déclenchés : caractères pilaires homo-sexuels et héréto-sexuels pouvant être associés. Mais ces faits sont très complexes ; D., par des exemples choisis, indique les facteurs qui entrent en jeu et leur évolution. H. RABEAU.

Le Journal Médical Français (Paris).

Résultats cliniques de l'emploi des dérivés sulfamidés dans le traitement des streptococcies médicales (à l'exclusion des septicémies et des méningites), par J. BOUVIER. *Le Journal Médical Français*, t. **27**, n° 5, mai 1938, p. 153.

De ces résultats nous retenons seulement ceux qui intéressent le dermatologiste. Les dérivés sulfamidés agissent de façon remarquable dans l'érysipèle quel que soit son siège et le terrain sur lequel il évolue. Ils donnent dans cette affection « des résultats immédiats, constants, en tous lieux et dans toutes les mains ». Le médicament s'éliminant de façon rapide doit être donné à plusieurs reprises dans la journée et à doses fractionnées. Leur emploi doit être surveillé de près, afin de percevoir les premiers signes d'intolérance, ou d'une intoxication toujours possibles et de prévoir l'apparition d'accidents à la vérité peu fréquents.

H. RABEAU.

La Presse Médicale (Paris).

Réflexions sur le furoncle à propos de l'anatoxine staphylococcique, par R. Lacassie. *La Presse médicale*, année **46**, n° 40, 18 mai 1938, p. 794.

A propos de deux observations dans lesquelles le traitement du furoncle par l'anatoxine amène une disparition des troubles généraux chez les malades. L. discute la théorie de l'origine externe du furoncle. Pour lui, ce sont les troubles de l'état général qui sont le substrat du furoncle. H. Rabeau.

Gomme syphilitique du poumon, par L. Kindberg et G. Lapine. *La Presse médicale*, année **46**, n° 41, 21 mai 1938, p. 812, 9 fig.

La syphilis gommeuse pulmonaire est une lésion rare. L'observation des auteurs est typique : développement latent chez une syphilitique indiscutable avec gomme frontale et syphilis scléro-cicatricielle du voile du palais, d'une géode localisée du poumon, lésion qui guérit en trois semaines par un traitement spécifique sans arsénobenzol (mercure, iodure, bismuth). Son étude radiologique a été rendue particulièrement fructueuse grâce aux tomogrammes qui ont mis en évidence l'aspect si spécial de sa paroi et sa transformation classique en cicatrice scléreuse stellaire. H. Rabeau.

Les alopécies sourcilières et leur traitement, par Pignot. *La Presse médicale*, année **46**, n° 42, 15 mai 1938, p. 843.

Dans cette note de médecine pratique, P. passe en revue les quelques alopécies qui peuvent frapper les sourcils : alopécies congénitales, alopécies sourcilières pityroïdes, eczéma pilaire succédant souvent au pityriasis stéatoïde, kératose pilaire rouge. Alopécies syphilitiques, lésions des glandes endocrines, pelade, lèpre, trichophytie, alopécies cicatricielles, phobies ; telles sont les diverses variétés d'alopécies qu'il faut savoir reconnaître et traiter. H. Rabeau.

Journal de Médecine de Lyon.

Les accidents syphilo-tabétiques de l'avant-pied, par M. Favre, P. Michel et Danic. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 441, 20 mai 1938, p. 317.

Les auteurs ont observé chez des tabétiques plus ou moins frustes ou chez des syphilitiques indemnes de toute complication nerveuse, toute une série de manifestations ostéo-articulaires de l'avant-pied incomplètement décrites jusqu'à ce jour et pour lesquelles ils proposent le nom d' « accidents syphilo-tabétiques », entendant ainsi adopter une attitude éclectique sur le mécanisme pathogénique présidant à leur apparition. On les observe chez les sujets porteurs de maux perforants, compliqués parfois de suppuration ou de sphacèles, chez des malades atteints de déformations diverses de l'avant-pied et on les découvre en procédant à des radiographies systématiques de tous ces malades. On sera surpris souvent de l'importance des désordres ostéo-articulaires rencontrés, en

discordance manifeste avec la discrétion des signes cliniques. Les auteurs procèdent à une analyse minutieuse de ces lésions intéressant soit le squelette, soit les articulations. Ce complexe lésionnel leur apparaît assez caractéristique, pour que l'on soit autorisé, même en l'absence de tabès ou de syphilis caractérisée, à penser à cette étiologie et à instituer un traitement d'épreuve. JEAN LACASSAGNE.

Les formes atypiques de la tuberculose cutanée. A propos de deux récentes observations, par GATÉ et CUILLERET. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 441, 20 mai 1938, p. 339.

La première observation vient enrichir le dossier des ulcérations tuberculeuses atypiques.

La seconde se rapporte à un malade qui, après avoir fait pendant de nombreuses années des abcès tuberculeux chroniques tubéreux des aisselles, présentait depuis deux ans un scrofuloderme périnéal remarquable par le nombre et la diffusion des lésions.

JEAN LACASSAGNE.

Conceptions sur les maladies vénériennes, il y a cent ans. L'Antiquaille en 1838, par J. LACASSAGNE. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 441, 20 mai 1938, p. 443.

Il y a cent ans, la vénéréologie traversait une période de crise : mort de Broussais et effondrement de la médecine physiologique qui niait le virus vénérien. Ricord fait paraître son « Traité des maladies vénériennes » et exerce une véritable dictature sur la syphiligraphie. Cependant des problèmes de toute première importance comme la dualité chancreuse et la contagiosité des accidents secondaires ne sont pas résolus ou le sont de façon inexacte par le chirurgien de l'Hôpital du Midi, c'est ce qui explique la confusion qui règne à cette époque en vénéréologie et qui durera une quinzaine d'années. JEAN LACASSAGNE.

Marseille Médical.

Séance du 9 décembre 1937
de la Société de Dermato-Vénéréologie du Littoral méditerranéen.

Amélioration d'un xeroderma pigmentosum par la vitamine A, par P. VIGNE et R. LOMBARD. *Marseille Médical*, 1938, nos 4-5, p. 116.

Il s'agit d'un enfant qui, dès l'âge de trois mois, présentait sur les parties découvertes des lésions érythémateuses diffuses, qui disparurent quelques mois après la fin de la saison estivale. Mais au cours des années suivantes, les lésions réapparaissent et deviennent peu à peu kératosiques, atrophiques et pigmentées. A l'âge de 4 ans, c'était un enfant chétif, photophobique, à grosse tête, dont la peau de la face, des avant-bras, des mains, présentait cet aspect bigarré érythémato-pigmentaire et kératosique si caractéristique du xeroderma pigmentosum. Depuis cette époque, toute thérapeutique locale ou générale (résorcine) avait échoué.

Il y a six mois l'enfant, âgé de 11 ans, est dans le même état cutané : atrophie, pigmentation et ulcérations croûteuses (calcémie 110 milligrammes ; métabolisme basal 4 o/o au-dessous de la normale ; Bordet-Wassermann négatif).

Traitement pendant trois mois par la vitamine A (une injection quotidienne d'un demi-centimètre cube d'une solution à 3 1/2 o/o). L'amélioration a été considérable. La photophobie a disparu, le caractère auparavant inquiet et sournois, s'est amélioré ; la bigarrure de la peau s'est atténuée, les lésions kératosiques, les ulcérations sont très diminuées, la peau est beaucoup plus lisse et plus souple. Cette médication vitaminique a véritablement transformé cet enfant tant au point de vue cutané qu'au point de vue général et moral. P. Vigne.

Paralysie radiale périphérique survenue au cours d'une nouvelle poussée de pellagre et guérie par un traitement vitaminique, par P. Vigne et R. Lombard. *Marseille Médical*, 1938, nos 4-5, p. 119.

En raison de sa rareté, les auteurs présentent ce cas de paralysie radiale chez un malade atteint, pour la deuxième fois, d'érythème pellagreux.

En quittant l'hôpital, à la fin de son premier séjour (voir *Marseille Médical* du 25 avril 1937), le malade reprend sa même existence et son alimentation carencée. Peu à peu les mêmes lésions se reproduisent : placard érythémateux sur la face dorsale des deux mains avec tuméfaction sous-jacente, lésion identique dans la région sternale.

Mais 15 jours après le début des lésions cutanées, apparition d'une paralysie radiale du côté droit avec légère hypoesthésie en bande de l'avant-bras droit.

Sous l'influence du traitement polyvitaminique, alimentation variée et abondante, injections de Laroscorbine, les signes s'améliorent, mais moins vite du point de vue nerveux que du point de vue cutané.

P. Vigne.

Onychogryphose avec éléphantiasis de la jambe et troubles trophiques, par R. Lombard et Baudelet. *Marseille Médical*, 1938, nos 4-5, p 123.

Malade qui a présenté depuis longtemps une dermite nigricante qui s'est rapidement accompagnée d'un œdème dur des membres inférieurs, avec épaississement corné de l'épiderme de surface, troubles trophiques des ongles, épaississement, croissance exagérée, surtout de l'ongle du gros orteil droit, qui a l'aspect d'une corne de bélier. P. Vigne.

Pyodermite végétante d'apparence néoplasique, par J. Dusan et J. Bonnet. *Marseille Médical*, 1938, nos 4-5, p. 125.

Malade de 35 ans, ayant eu sept grossesses à terme et cinq avortements. C'est, il y a 5 ans, au cours de la cinquième grossesse que l'affection a débuté par un œdème rosé des membres inférieurs, compliqué à gauche, sur le bas de la jambe, de lésions ulcéreuses, croûteuses, végétantes, saignant au moindre contact. Ces lésions, grâce à des panse-

ments antiseptiques, guérissent à la fin de la grossesse. Plus tard, au cours d'une sixième, puis d'une septième grossesse, elles reparaissent plus étendues et plus végétantes. Toute la jambe gauche est le siège d'un œdème dur, de coloration vineuse. Sur les jambes gros placards bourgeonnants, surélevés de 3 centimètres, irrégulièrement arrondis, formés de lobes serrés les uns contre les autres, de coloration rose, et baignés par une sérosité purulente. Surélevées, ces pseudo-tumeurs s'implantent sur la peau par un pédicule plus petit. Elles sont au nombre d'une dizaine. Des soins antiseptiques arrêtent la suppuration, mais il persiste, quoique un peu affaissés, ces gros macarons végétants.

Les auteurs pensent qu'à l'étiologie pyococcique s'ajoute un facteur vago-sympathique. P. Vigne.

Hydroa-vacciniforme. Forme à évolution chronique. Cicatrices atrophiques et kératosiques, par P. Vigne et R. Lombard. *Marseille Médical*, 1938, nos 4-5, p. 129.

A l'âge de 3 ans, le malade présente sur le visage, les jambes et les mains, des éruptions bulleuses et prurigineuses. Actuellement, il est âgé de 17 ans, d'un aspect gracile (poids : 48 kilogrammes; taille : 1 m. 68), front haut très large, massif facial petit; pas de signes d'hérédo-syphilis.

La peau du visage est foncée, rouge brunâtre, un peu figée, très légèrement œdématiée. L'aspect est nettement cicatriciel, bigarré, érythème télangiectasique avec tendance à former un réseau. Le nez est atrophique, pigmenté. Les oreilles ont une dureté élastique anormale, le tégument y est rosé, luisant, avec des taches blanches atrophiques, et, surtout sur le bord de l'hélix, de nombreuses formations kératosiques, kystes épidermiques.

Les mains sont petites avec hypotrophie des muscles, doigts assez rigides, peau atrophique collée au plan profond, mais sans l'aspect cireux et effilé des sclérodactylies. Nombreuses petites cicatrices dépigmentées. Au cours de l'été dernier se produit une forte poussée bulleuse après exposition des mains au soleil.

Examens nerveux et musculaire : normaux.

Bordet-Wassermann : négatif.

Interférométrie : dysfonction de la thyroïde et de l'hypophyse antérieure.

Hématoporphyrine en assez grande quantité dans les urines.

L'intérêt de cette observation réside dans la prolongation jusqu'à l'âge adulte de ces poussées bulleuses et des cicatrices de formation kératosique très inesthétiques qui les accompagnent. P. Vigne.

Lichen scrofulosorum. Considérations pathogéniques, par P. Vigne, Lagarde et J. Bonnet. *Marseille Médical*, 1938, nos 4-5, p. 135.

Les auteurs présentent un cas de *lichen scrofulosorum*, affection très rare sous le climat méditerranéen.

Eruption en ceinture de petits éléments papuleux folliculaires ou non folliculaires, jaune rougeâtre, légèrement saillants, centrés par un poil follet, ou un cône corné, ou simplement papuleux, formant des placards irréguliers et circinés sur les cuisses.

L'histologie montre un follicule de Koester péripilaire avec cellule géante.

Tuberculose ancienne, scléreuse, signes pulmonaires et radiologiques, adénopathies cervicales.

Le Bordet-Wassermann est positif, mais le diagnostic de syphilides lichénoïdes semble devoir être écarté en l'absence de toute autre manifestation de la syphilis. P. VIGNE.

Pityriasis versicolor achromiant, par J. DUSAN et J. BONNET. *Marseille Médical*, 1938, n°s 4-5, p. 141.

Très beau cas de *pityriasis versicolor* achromiant survenu chez un pêcheur exposé, par sa profession, à la lumière solaire. Les lésions apparaissent l'été et disparaissent l'hiver. P. VIGNE.

Etat sclérodermique généralisé de l'adulte par cellulite diffuse extensive, par D. OLMER et E. GASCARD. *Marseille Médical*, 1938, n°s 4-5, p. 143.

Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans présentant depuis juillet 1937, après un érythème prodromique, une induration scléreuse de la peau, avec pigmentation ; il existe des troubles des phanères (chute des cheveux et des poils). Les signes fonctionnels sont marqués amenant une gêne considérable des mouvements. L'affection s'est généralisée très rapidement et s'accompagne d'un métabolisme basal augmenté d'une calcémie à 120, puis à 108 milligrammes (méthode de Guillaumin). On note une décalcification des os et une légère sclérose cristallinienne bilatérale. Dans les antécédents on retrouve un traumatisme important semblant avoir joué un rôle localisateur. Les auteurs incriminent un hyperfonctionnement parathyroïdien et préconisent une parathyroïdectomie. P. VIGNE.

Dermatite de Duhring chez une fillette de 3 ans, par P. VIGNE. *Marseille Médical*, 1938, n°s 4-5, p. 151.

Débute à l'âge de 17 mois, par des plaques érythémato-pigmentées et des bulles sur les jambes.

Malgré un traitement intensif par sulfarsénol et par hétérothérapie, poussées bulleuses subintrantes.

Eosinophilie dans le sang : 11 o/o. P. VIGNE.

Quelques considérations statistiques et étiologiques sur les paralytiques généraux observés dans ces huit dernières années à la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Marseille, par H. ROGER et J. ALLIEZ. *Marseille Médical*, 1938, n°s 4-5, p. 152.

Le chiffre total des paralytiques généraux observés de 1929 à 1936 s'élève à 143. Ce chiffre peut paraître minime, mais il faut tenir compte de la non-hospitalisation à la clinique des malades agités ou exigeant

une surveillance spéciale. 116 hommes pour 27 femmes, soit environ les trois quarts.

Dans une cinquantaine de cas seulement, les auteurs ont pu retrouver la date de la contamination qui s'est faite tôt, aux environs de la vingtième année le plus souvent.

La paralysie générale apparaît de 10 à 15 ans après le chancre ; formes démentielles ou dépressives surtout. Le traitement suivi a toujours été irrégulier, et souvent repris dans les années qui précèdent la paralysie générale.

Les grandes améliorations sont rares, quelle que soit la thérapeutique employée : malariathérapie, ou stovarsol sodique.

Les décès, 14 pour 143 admis, sont relativement peu nombreux.

P. Vigne.

La lèpre aux îles Loyalty, par M. Tivollier. *Marseille Médical,* 1938, nos 4-5, p. 159.

L'archipel des Loyalty se compose de trois îles principales : Maré, Lifou, Ouvea, situées à une soixantaine de milles à l'est de la Nouvelle-Calédonie. Ce sont des plateaux coralliens émergeant d'une longue chaîne sous-marine ; elles sont peuplées de 11.000 indigènes de race mélanésienne avec quelques éléments polynésiens.

Ces îles intéressent le dermatologiste, car il y trouve, à côté des éruptions pianiques communes à l'enfance et des manifestations syphilitiques assez fréquentes chez l'adulte, de très nombreux cas de lèpre cutanéo-muqueuse, nerveuse et tuberculoïde.

Cette endémie serait récente : elle daterait du contact européen et les tout premiers cas auraient été constatés il y a une cinquantaine d'années.

L'auteur — qui a passé 12 années dans cet archipel en qualité de Médecin de l'Assistance — montre les efforts qui ont été faits pour lutter contre ce terrible fléau à marche progressive, frappant jusqu'à 4,8 o/o de la population. Il indique comment les mesures administratives employées jusque-là ont été remplacées par une action médicale énergique. Notamment, il fait l'historique du village hansenien de Chila qui a été organisé en 1927, et où sont groupés, surveillés, soignés et traités plus de 180 malades. P. Vigne.

Dermatologische Zeitschrift (Berlin).

Sur les actions biologiques et sur la valeur pratique médicale et sociale du thallium (Ueber die biologischen Wirkungen und die praktisch-medizinische und soziale Bedeutung des Thalliums), par A. Buscke, Berlin. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 17, cah. 4-5, avril 1938, p. 186, 14 fig.

Résumé des travaux de l'auteur sur les actions biologiques et sur la valeur pratique médicale et sociale du thallium. Il passe en revue les travaux sur le thallium, travaux commencés en 1900 par lui et il apporte la bibliographie sur ce sujet. L'action nocive du thallium est discutée :

on observe dans les intoxications des cataractes, des lésions de la muqueuse de l'estomac, du squelette, une absence complète des lipoïdes dans la corticale des surrénales. Les injections intraveineuses de thallium provoquent chez le lapin une diminutiou de la tension sanguine, et les injections sous-cutanées une augmentation de la cholestérine du sang (surtout au début de la chute des poils — augmentation constatée aussi chez les enfants traités par le thallium), une diminution de la teneur en calcium et une hypoglycémie.

A côté de ces modifications on constate des lésions eczémateuses de la peau, de la blépharite et dans le sang une lymphocytose, une éosinophilie, une légère polychronaxie et une poïkilocytose. On trouve, d'après les recherches de Böhm, dans la peau des animaux ayant une alopécie due au thallium une substance sympathicotonique, l'acétylcholine (très probablement) et cette dernière substance parle en faveur de l'origine neuro-endocrinienne de l'alopécie.

On constate toutes ces modifications dans les intoxications chroniques ; dans les intoxications aiguës s'ajoutent des troubles nerveux, apathie des animaux, ataxie, des parésies et des paralysies des extrémités, des convulsions toniques et cloniques allant jusqu'à l'état de tétanie.

La valeur pratique du thallium est limitée, l'adulte supporte mal la dose nécessaire pour l'épilation, il peut se produire même à cette dose des intoxications. Les enfants bien portants supportent bien les doses habituellement utilisées, c'est-à-dire 8 milligrammes par kilogramme de poids dans les mycoses (trichophytie, microsporie et favus).

L'auteur en collaboration avec H. Zondeck a utilisé le thallium dans le traitement du diabète (3 milligrammes d'acétate de thallium trois fois par jour au moment des repas pendant 2 à 4 semaines) ; ils ont obtenu de très bons résultats.

Les essais d'emploi du thallium comme désinfectant n'ont pas donné de résultat. Utilisé dans des solutions de 1 : 10 millions il produit une légère augmentation de la croissance des plantes phanérogames (*triticum vulgare*, *hyacinthys orientalis* et *arum cornutum*), mais employé non dilué il est excessivement toxique pour les plantes.

Olga Eliascheff.

Le développement « du système de la cure maximale à Bonn » (Die Entwicklung des « Bonner maximalen Kursystems »), par F. S. Nohara, Bonn. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 4/5, avril 1938, p. 223.

L'auteur explique les règles du traitement de la syphilis à la clinique de Bonn :

1° Il faut commencer et terminer par des doses suffisamment fortes (hommes 0,45 et 0,60 de novar + 0,07 et 0,10 de bismuth la première semaine ; femmes : 0,3 et 0,45 de novar et 0,05 et 0,07 de bismuth);

2° Emploi simultané d'arsenic et de bismuth ;

3° Injections bi-hebdomadaires ;

4° Dose totale 6-7,5 de novar et de 1 gramme de Bi ;

5° Intervalles courts des traitements ;
6° Traitement prolongé d'après le stade de la maladie.

Olga Eliascheff.

Sur le traitement du lupus vulgaire par les rayons limite (Zur Grenzstrahlenbehandlung des Lupus vulgaris), par F. Kalz, Reichenberg. *Dermatologische Zeitschrift*, vol. 77, cah. 4/5, avril 1938, p. 232.

Les rayons limite donnent de bons résultats dans le traitement du lupus tuberculeux, mais ils laissent toujours des taches atrophiques et ne préservent pas de récidives. L'auteur apporte une observation personnelle d'un cas de lupus guéri assez rapidement par les rayons limite avec récidive un an après le traitement. K. conseille de s'abstenir de ce traitement dans les lupus étendus. Olga Eliascheff.

(Dans ce numéro revue générale sur les érythèmes, les groupes des herpès et des pemphigus). Olga Eliascheff.

Vida Nueva (La Havane).

L'hérédo-syphilis auriculaire tardive (La heredo-sifilis auricular tardia), par J. C. Cros. *Vida Nueva*, année 12, 2e époque, t. 41, n° 3, 15 mars 1938, p. 136.

L'hérédo-syphilis auriculaire tardive apparaît en général entre la 20e la 30e année. La forme la plus fréquente est la labyrinthite hérédo-syphilitique. L'auteur apporte 5 observations se rapportant soit à la labyrinthite hérédo-syphilitique soit à l'otite interne hérédo-spécifique tardive à forme de syphilis acquise.

Il en fait l'étude clinique et anatomo-pathologique et termine en soulignant la gravité de cette localisation de la syphilis congénitale, qui malgré quelques cas favorables publiés, est ordinairement des plus rebelles à la thérapeutique. J. Margarot.

Actas Dermo-sifiliograficas (Burgos).

Contribution à l'étude de la dermatite folliculaire et péri-folliculaire conglobée (acné conglobée) (Contribucion al estudio de la dermatosis follicularis y perifollicularis conglabata) (acné conglobata), par J. Gay Prieto. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année 2 triomphale, année 29, avril 1938, p. 427, 11 fig.

Un malade présente d'abord des lésions papuleuses péri-folliculaires. Celles-ci s'accroissent rapidement, formant des nodules dermo-hypodermiques, du volume d'une amande et même plus gros. Ces nodules donnent parfois lieu à des abcès phlegmoneux profonds rappelant les gommes tuberculeuses. D'autres constituent des lésions ulcéro-végétantes, du type des pyodermites chroniques décrites par Azua sous le nom de pyodermites végétantes.

Ultérieurement ces manifestations, essentiellement chroniques, aboutissent à la formation de cicatrices monstrueuses, fibreuses ou chéloï-

diennes, de ponts et de brides épithéliales sous lesquelles on voit des comédons géants.

Ces divers éléments hypertrophiques se résorbent et finalement on ne trouve plus que des cicatrices atrophiques, lisses, achromiques présentant sur leurs bords quelques ébauches de brides épidermiques.

Cette observation entre dans le cadre clinique de l'acné conglobée. L'auteur se demande quelle est la relation existant entre cette maladie cutanée et les véritables processus acnéiques.

Pour quelques dermatologistes l'acné conglobée serait à l'acné véritable ce qu'est par exemple la syphilis maligne précoce à la syphilis vulgaire.

Dans le cas de G. P. à aucun moment de l'évolution de la maladie on n'a constaté de lésions rappelant l'acné. Les lésions occupent les aisselles, le pubis, le cou, les fesses, les extrémités et ne présentent pas la localisation habituelle de l'acné. Elles sont, d'autre part, totalement différentes de celles de cette affection : les comédons ne sont pas des comédons véritables, précédant la formation de lésions papulo-pustuleuses, mais de pseudo-comédons, causés par la formation antérieure de tunnels épithéliaux, en rapport avec le processus inflammatoire hypertrophique de l'affection.

L'auteur souligne la parenté de son cas avec le groupe complexe et mal délimité des pyodermites chroniques dont il fait à cette occasion une étude très complète.

Il montre que de nombreux processus décrits comme des entités cliniques diverses, ne sont en réalité que des formes cliniques ou des variations individuelles d'une même affection.

Au point de vue pathogénique le rôle des cocci pyogènes paraît évident, mais l'explication de la chronicité du processus et de la tendance à la formation de lésions hypertrophiques et de cicatrices échappe à nos connaissances actuelles.

L'acné conglobée est plus fréquente dans le centre, le nord et l'est de l'Europe, que dans le sud et l'ouest. La majeure partie des cas publiés ont été observés en Allemagne. Celui de G. P. constitue probablement la première observation espagnole de cette affection. J. MARGAROT.

Le sous-carbonate de fer comme topique cicatrisant des blessures et des ulcérations atones (El sub-carbonato de hierro como topico cicatrizante de heridas y ulcéraciones atonas), par M. PIGNOT. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **2** triomphale, année **29**, avril 1938, p. 463.

Le sous-carbonate de fer est le topique d'élection des plaies et des ulcères atones et le cicatrisant par excellence des petites ulcérations variqueuses. On peut l'employer sous forme de poudre, associé dans la proportion de 1 pour 20 à du talc, du kaolin, de la ceyssatite ou en pommade à 1 pour 40 en y adjoignant un peu d'oxyde de zinc.

Les résultats sont ordinairement rapides. S'ils ne sont pas obtenus au bout de 10 jours le traitement doit être abandonné. J. MARGAROT.

Réinfection syphilitique (réinfection syphilitique-chancre mou-maladie de Nicolas-Favre) (Reinfeccion sifilitica (reinfeccion sifilitica-chancro venereo, enfermedad de Nicolas-Favre)), par E. Ledo Dunique. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **2** triomphale, année **29**, avril 1938, p. 466.

Une observation de réinfection syphilitique permet à l'auteur d'aborder le problème de l'interprétation des différents cas qui peuvent se présenter. Il groupe les éléments du diagnostic en 3 groupes correspondant à 3 degrés de certitude. Dans le premier degré, le diagnostic est indiscutable ; dans le second, il est probable et, dans le 3e, simplement possible. Ce critère de réinfection en 3 degrés est des plus ingénieux mais comporte un trop grand nombre d'éléments pour que nous puissions le reproduire *in extenso*. Nous nous bornons à indiquer qu'il classe d'une manière originale la plupart des données classiques relatives à l'identification des réinfections authentiques. J. Margarot.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

Injection intra-artérielle accidentelle de suspension huileuse de bismuth et constatation consécutive aux rayons X de bismuth dans les artérioles de la verge (Accidental intra-arterial injection of bismuth in oil with demonstration of bismuth by X-Ray in the arterioles of the penis), par Kimberly. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **22**, n 3, mai 1938, p. 364, ■ fig.

A la suite d'une injection de salicylate de bismuth, un malade, âgé de 31 ans, ressent une vive douleur dans la fesse, la cuisse et la jambe. Le lendemain, la fesse présente une teinte ischémique, tandis que la verge est œdématiée, rouge, douloureuse et le gland prend une teinte noirâtre. Il y a une ecchymose de la face postérieure du scrotum ; les matières contiennent du sang ; le malade ressent un engourdissement du membre inférieur.

Le 3e jour, il existe à la fesse un placard induré et violacé, la verge est très œdématiée, le gland est noir en totalité.

On pratique un examen radiographique qui montre un dépôt bismuthique dans la fesse mais pas de bismuth dans les vaisseaux cutanés A la verge, quelques artérioles sont bloquées par du bismuth au voisinage du gland et dans son épaisseur.

Au cours des jours suivants, l'induration de la fesse s'est affaissée ; le sphacèle superficiel du gland et de la face postérieure du scrotum a été suivi de décollement, de suppuration et de cicatrisation après bourgeonnement des surfaces dénudées.

Dans ce cas la suspension huileuse semble s'être engagée dans les artères se rendant au rectum, au scrotum, à la verge et au nerf sciatique. S. Fernet.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Etudes sur la porphyrie ; un cas de porphyrie accompagné d'épidermolyse bulleuse, d'hypertrichose et de mélanose (Studies on porphyria; a case of porphyria accompanied with epidermolysis bullosa, hypertrichosis and melanosis), par TURNER et OBERMAYER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 4, avril 1938, p. 549, 4 fig.

Les auteurs passent en revue les cas de porphyrinémie qui ont fait l'objet de travaux étrangers et rappellent les connaissances acquises ainsi que les inconnues se rapportant à ce sujet.

Les propriétés photosensibilisantes des porphyrines semblent être bien établies et cependant il a été impossible de reproduire l'hydroa vacciniforme chez les animaux rendus porphyrinémiques expérimentalement et soumis aux radiations ultra-violettes.

En dehors de l'hydroa vacciniforme, l'hémato-porphyrie a été signalée dans un certain nombre de cas d'épidermolyse bulleuse.

Dans le cas observé par T. et O. l'hémato-porphyrie s'accompagnait d'épidermolyse bulleuse, d'hypertrichose et de pigmentation. Les bulles d'épidermolyse se produisaient de préférence sur les parties découvertes et pendant les mois d'été. S. FERNET.

Eruptions eczémateuses produites par des feuilles d'arbres et d'arbrisseaux (Eczematous eruptions produced by leaves of trees and bushes), par GENNER et BONNEVIE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 4, avril 1938, p. 583, 3 fig.

Les éruptions causées par diverses espèces de bois sont bien connues aujourd'hui. Mais il ne semble pas qu'on ait signalé jusqu'à présent des dermatoses dues au maniement des feuilles.

Dans les observations citées par G. et B., il s'agit d'éruptions eczématiformes causées par des feuilles d'orme et de magnolias. Les épidermo-réactions ont été positives. S. FERNET.

Les récidives du lupus érythémateux après les traitements par les sels d'or (Relapse in lupus erythematosus after treatment with sodium gold thiosulfate), par CALLAWAY et STOKES. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 4, avril 1938, p. 627.

C. et S. attirent l'attention sur la fréquence des récidives du lupus érythémateux traité par les sels d'or.

Sur 31 cas apparemment guéris par eux, 22 ont récidivé (74 o/o).

42 o/o des récidives se sont produites au printemps ou en été.

Certains cas ont récidivé plusieurs fois et quelle que soit la dose de sel d'or qui ait été employée. S. FERNET.

Les accidents cutanés de l'industrie des oranges en Floride et en Californie (Cutaneous hazards in the citrus fruit industry ; brief history of citrus fruit in Florida and in California), par SCHWARTZ. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 4, avril 1938, p. 631.

L'auteur étudie l'origine des éruptions observées chez les cultivateurs d'oranges, de citrons et de pamplemousses en Floride et en Californie. On constate chez eux des éruptions eczématiformes des mains et des avant-bras et des affections des ongles. Il existe également des eczémas des lèvres et du pourtour de la bouche chez certains consommateurs.

Ces éruptions ne sont pas dues aux fruits eux-mêmes mais aux multiples substances chimiques qui sont utilisées pour leur culture ; on pratique la fertilisation du terrain, la désinsectisation, une activation artificielle de la coloration des écorces (éthylène) avant que le fruit ne soit mûr, pour favoriser la vente tout en assurant une plus longue conservation, la recoloration artificielle par des colorants dont certains sont autorisés mais d'autres ne le sont pas.

La composition chimique des substances employées est fort complexe. Il est très difficile dans ces conditions de déterminer dans chaque cas celui des produits qui est responsable des accidents cutanés.

S. Fernet.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

La lymphogranulomatose vénérienne (Venereal Lymphogranuloma), par W. Frei. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **110**, nº 20, mai 1938, p. 1653.

Leçon magistrale sur la lymphogranulomatose inguinale à la connaissance de laquelle l'auteur a largement contribué par la découverte de la réaction qui porte son nom. Son exposé très complet est suivi de considérations sur la réaction de Frei dont il est l'auteur. Il la pratique toujours avec un antigène humain et n'a aucune expérience de l'antigène simien.

Une réaction positive a pour lui une valeur absolue étant bien entendu que la maladie peut être éteinte depuis fort longtemps.

Une réaction négative n'a pas de valeur absolue car elle peut se trouver négative au début du bubon ou du fait d'une anergie transitoire ou permanente qui, d'ailleurs, paraît être très rare. Dans les cas d'anergie une réponse positive peut être obtenue par la réaction dite « inverse ». Le pus stérilisé du malade est injecté sous la peau d'un sujet atteint d'une lymphogranulomatose certaine ; une réaction positive affirmera le diagnostic chez le malade étudié. On peut également lui injecter l'antigène ordinaire par voie intraveineuse : s'il est atteint de lymphogranulomatose inguinale, il répondra par une réaction générale fébrile.

En ce qui concerne le traitement, la chimiothérapie est loin d'être satisfaisante surtout si l'on tient compte de l'existence indiscutable de guérisons spontanées. La vaccinothérapie sous-cutanée et intradermique n'a pas donné les résultats escomptés. Un progrès semble avoir été réalisé par la méthode de Hellerström qui consiste à pratiquer des injections intraveineuses de vaccin.

S. Fernet.

The British Journal of Dermatology and syphilis (Londres).

Etudes sur la croissance des ongles (Studies in nail growth), par Clark et Buxton. *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, mai 1938, p. 221.

De leurs patientes recherches sur la croissance des ongles, les auteurs concluent que l'ongle du médius pousse le plus rapidement, celui de l'auriculaire le plus lentement. L'habitude de ronger les ongles semble accélérer leur croissance.

La rapidité de croissance des ongles est sensiblement la même aux deux mains. Il n'existe pas de différence suivant les sexes. Les variations saisonnières sont très prononcées. S. Fernet.

Przeglad Dermatologiczny.

Les manifestations cutanées des polyglobulies ; un cas d'érythrodermie au cours d'une sclérose de l'artère pulmonaire, par Rubinstein. *Przeglad Dermatologiczny*, no 1, mars 1938, p. 100, 2 fig.

R. passe en revue les manifestations cutanées des polyglobulies. La teinte vineuse des téguments, symptôme capital et en quelque sorte pathognomonique, ne relève pas de l'accroissement du nombre des hématies puisqu'elle persiste alors même que ce nombre a été réduit; elle résulte des dilatations et des néoformations vasculaires. D'autres manifestations ont été décrites : varices, thromboses, engorgement des creux susclaviculaires, syndrome érythromélalgique et enfin érythrodermie, dont il existe une seule observation (Sézary).

Dans le cas observé par R., il s'agissait également d'érythrodermie. Un substratum histologique spécial permettait de la rattacher à la polyglobulie que présentait le malade. Mais, contrairement au cas de Sézary, il ne s'agissait pas d'une érythrémie vraie, mais d'une polyglobulie par compensation chez un homme atteint d'artérite pulmonaire.

S. Fernet.

Le comportement des globulines sanguines dans les maladies allergiques de la peau et leurs variations sous l'influence de l'hyposulfite de soude, par Sztejnhauer. *Przeglad Dermatologiczny*, no 1, mars 1938, p. 116.

Le travail de S. a été suscité par diverses hypothèses en cours relatives au mécanisme du choc hémoclasique. Suivant ces hypothèses (Hochwald) l'union de l'antigène et de l'anticorps se fait avec absorption de corps réducteurs, libérés par les cellules du système réticulo-endothélial qui, en conséquence, libèrent également de l'histamine. Si l'on arrive à bloquer les cellules du système réticulo-endothélial, elles ne libèrent plus de corps réducteurs et le choc ne se produit pas. On peut également empêcher le choc en fournissant à l'organisme les corps réducteurs nécessaires à l'union de l'antigène et de l'anticorps.

Les réactions réticulo-endothéliales hyperergiques s'accompagnent

d'une augmentation des globulines sanguines. D'après Hochwald, on peut empêcher les réactions hyperergiques en abaissant le taux des globulines par des corps réducteurs, par exemple l'acide ascorbique.

Dans les cas pathologiques, le taux des globulines peut s'élever et atteindre 80 o/o au lieu de 20 à 30 o/o, chiffre normal. La fraction globulinique du sang est la moins stable ; elle paraît contenir les anticorps spécifiques et jouer, par conséquent, un rôle capital dans les phénomènes d'immunité.

S. a recherché le taux des globulines dans les affections allergiques. Il a étudié également l'influence de l'hyposulfite de soude sur le taux des globulines et sur l'évolution des affections allergiques. Mais il n'a pas constaté d'augmentation constante des globulines dans ces affections ; sur 22 cas d'eczéma les globulines n'étaient augmentées que dans 6 cas. Cependant, dans tous les cas où cette augmentation existait, l'hyposulfite de soude la réduisait nettement et l'on constatait parallèlement une amélioration de l'affection traitée. Les dermatoses, présumées allergiques, qui ne s'accompagnaient pas d'une augmentation des globulines sanguines étaient réfractaires au traitement par l'hyposulfite de soude.

De son étude S. conclut que l'hyposulfite de soude semble bien agir sur le système réticulo-endothélial comme réducteur et favoriser la transformation des globulines en albumines du type sérine. S. Fernet.

Les tests cutanés et la réaction de fixation du complément dans les dermatophyties, par Chorazak et Mikulaszek. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 1, mars 1938, p. 30.

L'observation clinique montre souvent qu'une première atteinte de dermatophytie profonde confère une immunité partielle ou totale. On a donc recherché l'existence d'anticorps spécifiques dans le sérum et l'on a tenté de réaliser des réactions de fixation du complément.

Les auteurs qui se sont déjà consacrés à ces recherches, ont constaté que ces réactions ne donnaient des résultats intéressants que dans les dermatophyties profondes.

Les recherches personnelles de C. et M. portent sur 143 malades comprenant des cas de mycoses et d'autres affections cutanées. La trichophytine de Behring était utilisée comme antigène ; les réactions étaient pratiquées avec sérum chauffé et non chauffé. Parallèlement, on pratiquait des intradermo-réactions à la trichophytine.

Sur 19 cas de dermatophytie profonde, les auteurs ont trouvé 13 réactions de fixation positives (68,4 o/o) alors que l'intradermo fut positive dans tous les cas.

Sur 2 cas d'actinomycose, une réaction de fixation positive ; intradermo positive dans les deux cas.

Sur 27 cas de trichophyties surperficielles, 4 réactions de fixation positives (14,8 o/o) et 17 intradermo positives.

Sur 15 cas de favus, 2 réactions de fixation positives, 4 intradermo positives.

Sur 9 cas de sycosis staphylococcique, 2 réactions de fixation positives et 5 intradermo positives.

Sur 21 cas pour contrôle, 4 réactions de fixation positives et 6 intradermo positives.

Ces réactions non spécifiques diminuent notablement la valeur des 2 réactions.

La réaction de fixation du complément ne présente donc un intérêt réel que dans les dermatophyties profondes. Son intérêt pratique est de ce fait très réduit.

En ce qui concerne les hypothèses suivant lesquelles le lichen plan et peut-être le lichen simplex chronique seraient de nature mycosique, les auteurs signalent que sur 11 cas de lichen de Vidal, la réaction de fixation a été positive 3 fois et l'intradermo 6 fois. Sur 22 cas de lichen plan, la réaction de fixation du complément a été positive 5 fois et l'intradermo à la trichophytine 20 fois (91 o/o). Cette forte proportion d'intradermo positives dans le lichen plan mérite de retenir l'attention.

S. Fernet.

Statistique des cas de syphilis traités à la Clinique Universitaire de Varsovie de 1921 à 1936, par Gockowski et Borkowski. *Przeglad Dermatologiczny*, no 1, mars 1938, p. 47.

Les statistiques de la Clinique Universitaire de Varsovie ne peuvent donner un tableau d'ensemble de la morbidité vénérienne dans cette ville car elles subissent l'influence des fluctuations du chômage ; les assurés sociaux qui, normalement, ne peuvent être traités que dans les dispensaires des Caisses, affluent à la clinique universitaire lorsqu'ils sont en chômage.

On peut cependant relever dans ces statistiques deux faits qui se trouvent confirmés dans les autres établissements, c'est d'abord l'augmentation considérable de la syphilis jusqu'en 1933 et une légère diminution depuis et ensuite la rareté relative de la syphilis dans la population juive : 6 o/o des cas de syphilis alors que les juifs représentent le tiers de la population de la ville.

S. Fernet.

Acta Dermato-Venereologica (Stockholm).

Mécanisme de la sécrétion sébacée (Mechanism of the sebum secretion), par Sr. Emanuel (Copenhague). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 1, mars 1938, p. 1, 3 fig.

L'auteur a effectué une série de recherches (la technique a été décrite dans le volume 17 de cette revue, 1936 p. 444,) qui mettent en lumière le mécanisme de l'excrétion de la graisse. Se fondant sur les résultats obtenus l'auteur conclut : par sa pression et sa viscosité la graisse excrétée exerce une résistance croissante, et c'est cette résistance seule qui amène graduellement l'arrêt de l'excrétion. La hauteur de la couche est réglée par une action réciproque entre deux facteurs opposés : la couche de graisse

d'une part et l'énergie des glandes d'autre part. L'action frénétrice de la couche de graisse est proportionnelle à sa hauteur, mais elle dépend en même temps de la consistance de la graisse. L'énergie des glandes dépendra de leur grandeur et la glande poursuivra individuellement son excrétion tant que son énergie sera à même de surmonter la résistance de la couche de graisse. Par conséquent la hauteur de la couche de graisse est fonction de la seule grandeur de la glande, tandis que la reproduction de la couche de graisse est fonction du nombre des glandes. Cette théorie émise par l'auteur s'accorde avec les résultats des recherches et elle est, en général, contrôlable au moyen des connaissances des variations topographo-anatomiques des glandes. Elle met en évidence les détails des principes élémentaires de l'excrétion de la graisse et par là, d'une façon nouvelle, les facteurs supérieurs prenant une part active dans l'excrétion de la graisse. OLGA ELIASCHEFF.

La valeur pratique de l'emploi de différentes méthodes de laboratoire pour le sérodiagnostic de la syphilis (The practical value of employing different laboratory procedures in the serodiagnosis of syphilis), par Th. M. VOGELSANG (Bergen). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **19**, fasc. 1, mars 1938, p. 19.

L'auteur a examiné 6.000 sérums par les réactions suivantes : Bordet-Wassermann qui donna 58 o/o de réactions positives ; la réaction de Kahn-Standard, 61 o/o ; la réaction de clarification de Meinicke, 65 o/o et la réaction de conglomération de Müller, 62 o/o. Il a obtenu par l'emploi simultané de ces 4 réactions un nombre croissant de réactions positives avec les sérums syphilitiques et en même temps une plus grande certitude de diagnostic que par l'emploi d'une seule méthode.

OLGA ELIASCHEFF.

Sur la teneur en complément du sérum dans la blennorragie féminine. (Ueber den Komplementgehalt des Serums bei weiblicher Gonorrhöe), par T. E. OLIN. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **77**, fasc. 1, mars 1938, p. 32.

Des recherches sur 114 femmes atteintes de blennorragie ont montré que la teneur en complément du sérum sanguin ne modifie pas le cours de la maladie et que la blennorragie chez la femme, au moins dans la majorité des cas, n'exerce aucune influence sur la teneur en complément du sérum. OLGA ELIASCHEFF.

Formation osseuse dans la peau après un traumatisme (Knochenbildung in der Haut nach vorausgegangenem Trauma), par K. BEINTEMA. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **77**, fasc. 1, mars 1938, p. 49, 3 fig.

Description d'un cas d'ossification d'un granulome de la peau de la face externe de la jambe, granulome survenu 6 mois après une blessure chez une fillette de 12 ans. L'auteur considère cette ossification comme suite du transport de fragments du périoste. Ce cas ressemble à celui décrit par Musger et l'auteur déclare que la question n'est pas encore résolue s'il peut se produire une ossification métaplasique dans la peau sous calcification préalable. OLGA ELIASCHEFF.

Contribution à l'étude de cinq cas de maladie de Paget du sein (Betrachtungen asslässilch fünf Fälle von Morbus Paget Mammae), par W. L. L. Carol et J. R. Prakken. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 77, fasc. 1, mars 1938, p. 56, 5 fig.

Les auteurs rapportent les observations et les examens histologiques de cinq cas de maladie de Paget du sein. Dans tous ces cas le sein fut amputé et on constata dans trois de ces cas un cancer de la glande mammaire avec métastases dans les ganglions axillaires. Dans les deux autres cas on ne trouva aucun signe de cancer dans la glande. D'après les auteurs la maladie de Paget du sein est dès le début un cancer, il commence dans l'épithélium des galactophores tout près de leur orifice au mamelon, évolue dans le derme, ainsi que dans la profondeur du sein. Ce cancer est caractérisé par un épidermotropisme, par l'évolution intra-épithéliale et par son histologie typique. D'autres cancers du sein se développant dans la peau montrent parfois une histologie plus ou moins semblable à celle de la maladie de Paget, mais doivent être séparés de cette affection. Olga Eliascheff.

Xeroderma pigmentosum (Melanoneurinoma consecutivum), par J. J. Merenlender et B. Ginzburgowa. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 77, fasc. 1, mars 1938, p. 75, 6 fig.

Bibliographie et observation personnelle d'un cas de *xeroderma pigmentosum* qui débuta à l'âge de 2 ans. Pas de consanguinité des parents. La jeune fille âgée de 20 ans et en observation depuis 13 ans présenta, à côté de son *xeroderma*, de nombreuses petites tumeurs au visage et depuis 3 ans dans la région cervicale droite une tumeur de la grosseur du poing. On constata des métastases ganglionnaires, de la fièvre. Une intervention chirurgicale pour ablation de la tumeur et des ganglions altérés fut pratiquée en raison de la cachexie de la malade. L'examen anatomo-pathologique de la tumeur montra une structure néoplasique particulière : un mélanoneurinome. Une récidive survint *in situ* au bout de quelques mois. Olga Eliascheff.

Les modalités de l'hérédité dans la maladie de Mljet (« Mal de Meleda ») (Vererbungsverhältnisse bei der sog. Krankheit von Mljet (Mal de Meleda), par S. Bosnjakovic. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 77, fasc. 1, mars 1938, p. 88.

L'auteur apporte les résultats de ses recherches dans l'île de Mljet (Meleda) sur la maladie qui porte le nom de « Mal de Meleda ». Il s'agit d'une hyperkératose héréditaire des extrémités, dont le mode de transmission est récessif et ce mode de transmission héréditaire explique la fréquence de cette anomalie dans cette île vu la parenté très rapprochée de ses habitants, ainsi que sa rareté dans des conditions normales. Il semble donc, d'après l'auteur, justifié de donner une place spéciale à cette maladie dans le système nosologique du groupe étendu des hyperkératoses héréditaires. Olga Eliascheff.

Contribution à l'étude de l'érythroplasie de Queyrat, par J. F. Jorno. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. 77, fasc. 1, mars 1938, p. 123, 9 fig.

Bibliographie détaillée et observation avec examens anatomo-pathologiques en série d'un cas d'érythroplasie de la vulve chez une femme non syphilitique âgée de 45 ans. Dans quelques coupes seulement on constata des lésions typiques de la maladie de Bowen, dans les autres une hyperplasie « disciplinée » de l'épiderme, des mitoses typiques et atypiques, la dyskératose dans ces coupes était faiblement prononcée. Les ganglions lymphatiques étaient indemnes. D'après l'auteur la maladie de Queyrat et celle de Bowen sont de la même nature, mais il existe des formes évolutives différentes et des combinaisons ce qui explique leur éloignement de la forme histologique classique que l'on observe dans beaucoup de cas de la maladie de Queyrat. Le cas étudié par J. présente au point de vue histologique une forme de transition entre l'érythroplasie et la maladie de Bowen. L'auteur considère la maladie de Queyrat comme un « cancer d'emblée » d'un type spécial, c'est-à-dire dépourvu encore des signes classiques de l'envahissement infiltratif et destructif et de métastases.

Olga Eliascheff.

LIVRES NOUVEAUX

Aspects actuels du problème des érythrodermies (Préface du Prof. Flarer), par G. B. Cottini. Brochure de 150 pages, Edition *Minerva Medica*, Turin.

Dans ce travail l'auteur s'est proposé d'étudier sous un point de vue nouveau le problème des érythrodermies, d'une manière analytique et méthodique. Une première conclusion peut être tirée de ses recherches : c'est que la vieille distinction clinique des érythrodermies en primitives et secondaires ne répond pas à la réalité des faits et qu'il convient de lui substituer une classification basée sur des données anatomo-pathologiques.

Traitant la question d'après des critères unitaires, en se basant sur des notions cliniques, histologiques, hématologiques et clinico-fonctionnelles, et en utilisant des procédés spéciaux d'investigation (enrichissement du sang, étude cytologique des infiltrats, etc.) il aboutit à distinguer trois catégories fondamentales d'érythrodermies :

a) Les érythrodermies qui débutent par des altérations primitives et prédominantes du système épithélial (hyperkératose, états ichtyosiformes, parakératose, spongiose, etc.) comme sont par exemple les érythrodermies du psoriasis, du lichen, de l'eczéma et les érythrodermies congénitales, etc...

b) Les érythrodermies qui s'établissent par des causes qui agissent,

d'une manière primitive et prédominante, sur le système vasculo-capillaire ; parmi celles-ci, on peut comprendre les cas d'érythrodermies dues à des substances médicamenteuses (arsénobenzols, etc.) introduites dans l'organisme par voie générale ; les érythrodermies infectieuses (streptococciques, etc.).

c) Les érythrodermies qui reconnaissent pour origine une altération primitive et prédominante de l'appareil réticulo-histiocytaire, et qui doivent être considérées comme l'expression d'une altération systématique générale de cet appareil.

Mais dans ces diverses variétés, le mécanisme pathogénique peut s'expliquer d'une manière univoque ; il se ramène toujours, en dernière analyse, à une altération des capillaires, qui est fonctionnelle, avec vasodilatation active, qui produit un ralentissement du métabolisme, avec fixation, dans les cellules et dans l'humeur ambiante, de substances vaso-actives (histamine ou substances histamino-simili).

Aux altérations vasculaires, succèdent les altérations des échanges nutritifs dermo-épidermiques et plus tard la desquamation, qui peut être considérée comme le résultat d'une insuffisance de la fonction kératoplastique par suite des altérations existant dans le derme.

De cette pathogénie, résultent des conséquences thérapeutiques :

Dans les cas qui sont dus à une altération primitive de la fonction épithéliale, on s'appliquera avant tout à restaurer cette fonction ; dans les cas qui sont dus à des causes toxiques ou toxi-infectieuses, on cherchera à agir contre la cause morbide, ou bien on emploiera des substances antagonistes. Dans les cas enfin où c'est le système réticulo-histiocytaire qui est surtout en cause, on emploiera les moyens qui paraissent le plus susceptibles de modifier les altérations constatées (radiothérapie, pyréto et malariathérapie).

Toutefois, C. ne considère pas lui-même ses conclusions comme définitives, car le champ de ses recherches a été trop limité. Il a voulu simplement esquisser une voie nouvelle, orienter vers des conceptions différentes de celles qui sont habituellement admises le problème des érythrodermies et susciter ainsi de nouvelles recherches dans cette voie.

BELGODERE.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

Institut de Clinique dermosyphiligraphique de l'Université Royale de Turin.

SUR LA LOCALISATION URÉTRALE DE LA MALADIE DE NICOLAS ET FAVRE (1)

Par

Prof. Enzo BIZZOZERO
Directeur.

Dr Alberto MIDANA
Assistant.

C'est Kleeberg qui le premier a attiré l'attention sur l'existence d'urétrites poroadénitiques ; dans le cas qui a été décrit par lui (il s'agissait d'un homme de 35 ans) le pus urétral, après préparation convenable, démontra des propriétés antigéniques marquées chez des patients atteints de poroadénite inguinale.

Egalement dans le cas rapporté par Frei, Wiese et Klestadt, le pus urétral, employé comme antigène, donna des réactions positives chez les patients atteints de poroadénite inguinale à réaction de Frei positive; cependant, les auteurs ne tirent pas pour cela la conclusion qu'une telle urétrite soit due au virus de la poroadénite et soit par conséquent de nature spécifique en raison du fait que le pus, inoculé à des singes, ne montra aucun pouvoir pathogène, ils tendent par conséquent à considérer cette réaction comme aspécifique.

Avec le pus de trois patients atteints d'urétrites amicrobiennes, Kalz prépara autant d'antigènes, qui, injectés en injections intradermiques chez des poroadénitiques Frei positifs, provoquèrent des réactions positives ; aucune réaction au contraire chez les contrôles. Les antigènes préparés avec le pus gonococcique ou avec le pus d'urétrites bactériennes ne montrèrent, chez les deux catégories de sujets, aucun pouvoir antigénique.

(1) Traduit de l'italien par le Docteur Cav. Belgodere, Membre correspondant de la Société italienne de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Publication périodique mensuelle.

Les trois patients examinés par Kalz étaient Frei-négatifs, et même l'auto-antigène urétral ne provoqua aucune réaction.

En se basant sur ces résultats démonstratifs, Kalz ne s'estime pas autorisé à admettre la nature poroadénitique de ses urétrites, en se basant sur l'absence de données en faveur de l'existence d'une poroadénite inguinale préexistante. Pour cette raison, il est porté à considérer comme agent étiologique de l'urétrite un germe spécial qui présente des affinités avec celui de la poroadénite en tant qu'il présente comme celui-ci en commun la positivité des réactions de Frei.

Polak également rapporta trois cas d'urétrite associée à la poroadénite inguinale — à Frei nettement positif —, chez deux desquels les lésions ganglionnaires apparurent 3 à 4 semaines après l'urétrite ; chez le troisième elles étaient concomitantes. Aucun doute par conséquent sur l'existence d'un processus poroadénitique. Les urétrites, rebelles à tout traitement, régressèrent par contre rapidement, en même temps que les lésions des ganglions lymphatiques, au moyen d'un traitement au Stibosan. Polak, bien qu'il n'ait pas fait d'expériences avec un antigène préparé avec le pus de l'urètre, en se basant sur les résultats thérapeutiques, estime que les urétrites en question et les lésions des ganglions sont imputables au même germe.

Un autre cas d'urétrite poroadénitique à réaction de Frei intensément positive est dû à Bezecny, qui obtint des réactions positives chez des poroadénitiques avec un extrait préparé avec la sécrétion urétrale.

Moins probants sont les cas rapportés récemment par Banciu, Maisler et Katzgalatz de certains patients qui présentaient des formes diverses de la poroadénite inguinale à type ulcéreux et infiltratif, localisées à la vulve, au vagin, au périnée, au rectum et en outre, dans une proportion de cas qui avoisinent 90 o/o, à l'urètre, au col et au trigone de la vessie.

Selon ces auteurs de telles lésions peuvent se rencontrer aussi chez des sujets qui ne sont pas atteints de poroadénite, mais dans une proportion beaucoup moindre (15 o/o). L'examen histologique de fragments a révélé une structure poroadénitique. Des antigènes, préparés avec des fragments de tissu, ont montré « une *tendance*

à provoquer, chez les seuls sujets atteints de poroadénite inguinale, une certaine réaction intradermique ».

Les auteurs estiment par suite que c'est seulement l'inoculation aux animaux réceptifs qui sera en mesure de révéler d'une manière décisive la nature de ces lésions.

Récemment, Fahlbusch et Zierl décrivirent 7 cas d'urétrite de type Waelsch dont 6 avaient une réaction de Frei positive, dont la sécrétion urétrale constitua un antigène qui, inoculé à deux patients atteints de poroadénite inguinale, donna lieu à des réactions positives.

Récemment, un de nous (Bizzozero), en collaboration avec Franchi, a publié 2 cas d'urétrite dus au virus de la maladie de Nicolas et Favre compliqués d'épididymite et respectivement d'orchiépididymite : dans ce second cas le processus inflammatoire avait abouti à la sclérose de l'organe.

Ces observations nous ont amené à porter notre attention sur la recherche et sur l'étude de ces urétrites (type Waelsch) qu'il n'est pas rare de voir se présenter à notre Dispensaire, et qui sont caractérisées, essentiellement, par une évolution chronique depuis le début, par le peu d'importance ou l'absence de symptômes subjectifs, par l'absence de germes et par une résistance particulièrement accentuée aux plus divers moyens de traitement.

Dans l'espace de 5 mois, nous avons recueilli 15 de ces cas qui, étudiés attentivement, nous permettent de tracer un tableau d'ensemble de cette curieuse manifestation de la quatrième maladie vénérienne. Trois autres cas, bien que présentant une symptomatologie semblable ne sont pas compris dans cette statistique parce que les épreuves que nous allons exposer donnèrent un résultat négatif.

Chez tous ces 15 sujets, le diagnostic est basé, plus que sur la réaction de Frei, qui en général est de faible intensité, *sur l'intense réaction de Frei provoquée chez des poroadénitiques avec l'injection d'antigène préparé avec la sécrétion urétrale* (1) *(au*

(1) L'antigène a été préparé selon la technique suivante : centrifugation à 3.000 tours des urines contenant des filaments. Triple lavage en solution physiologique, suivi chaque fois d'une nouvelle centrifugation du résidu du fond de l'éprouvette. Dilution en solution physiologique à concentration « standard ». Tyndallisation à 120 minutes pendant 2 jours consécutifs.

total 51 réactions). Naturellement, avant d'attribuer à cette positivité de la réaction une importance décisive aux fins du diagnostic nous nous sommes entourés de toute garantie en effectuant de nombreux contrôles.

Pour éliminer le doute que la peau des poroadénitiques soit douée de propriétés allergiques, non seulement vis-à-vis de son propre antigène, mais aussi vis-à-vis d'antigènes d'une autre nature, nous avons effectué simultanément chez 6 poroadénitiques à Frei intensément positif, 20 injections intradermiques d'antigène, préparé toujours par la même méthode, avec de la sécrétion d'urétrite bactérienne (staphylocoque et *coli*) ; toutes ces 20 injections donnèrent un résultat complètement négatif.

Un résultat négatif fut obtenu également chez 4 poroadénitiques avec 13 injections d'antigène préparé avec de la sécrétion blennorragique.

Une autre série de contrôles fut effectuée par nous dans le but de nous assurer que les réactions nettement positives rencontrées chez nos patients étaient strictement spécifiques et non pas dues à d'éventuelles propriétés phlogogènes aspécifiques de l'exsudat : dans ce but, nous avons pratiqué 38 injections intradermiques avec un antigène urétral poroadénitique chez des sujets sains : toutes ont donné un résultat négatif.

Résultats des Intradermo-réactions

Avec antigène de	Nombre d'intradermo-réactions effectuées			
	chez des poroadénitiques à Frei + + + Résultat		chez les contrôles à Frei — — — Résultat	
	+	—	+	—
Urétrite type Waelsch . .	51	6	0	38
Urétrite abactérienne . .	0	20	0	12
Urétrite gonococcique . .	0	13	0	8

Une autre preuve décisive de la spécificité de cette réaction est représentée par l'observation suivante : un patient, atteint de poroadénite inguinale typique présenta une urétrite banale dans laquelle des germes de types divers étaient extrêmement nombreux. Un antigène, préparé avec le pus d'une telle urétrite et injecté à des poroadénitiques ne détermina aucune réaction.

Ainsi se trouve démontrée l'étroite spécificité des réactions obtenues chez des poroadénitiques avec l'antigène urétral de nos 15 patients, et par suite, la nature poroadénitique des urétrites examinées par nous.

La période d'incubation oscille d'un minimum de 4 jours à un maximum de 15 ; dans le plus grand nombre des cas, elle est comprise entre 8 et 10 jours. L'attention du patient est attirée, non pas tant par les symptômes subjectifs — prurit, brûlure — qui sont habituellement à peine perceptibles ou bien manquent complètement, que par une goutte qui se montre le matin au méat urétral, spontanément ou bien par suite de l'expression de l'urètre. La goutte a une coloration habituellement blanchâtre, parfois blanc grisâtre.

L'urine du premier verre, le plus souvent, est limpide et contient en suspension des filaments plus ou moins nombreux, opaques, qui rapidement se déposent sur le fond du récipient ; dans quelques cas au contraire, les filaments sont en suspension dans une urine légèrement trouble, toutefois, ce trouble en tout cas n'atteint jamais un degré élevé.

La seconde urine, chez 11 de nos patients, a toujours été limpide, dans 2 cas, elle était limpide avec des filaments, dans 2 autres cas, le trouble était léger et les filaments nombreux et lourds.

A l'examen microscopique, aussi bien la goutte que les filaments apparaissent constitués en forte proportion par des corpuscules de pus, mélangés à des cellules épithéliales et agglomérés par un mucus plus ou moins abondant.

A la palpation sur la sonde, nous n'avons jamais rencontré d'infiltrat autour des glandes de Littre et des lacunes de Morgagni, ni des altérations de la prostate et des vésicules séminales.

Les ganglions inguinaux, sauf dans un cas, n'ont jamais paru tuméfiés.

Contrairement à ce que l'examen de l'urine des verres aurait pu faire prévoir, l'examen urétroscopique (1) a montré que les lésions sont situées de préférence au niveau de l'urètre postérieur. Sur nos 7 patients, 2 présentaient de la vérumontanite et de l'inflammation diffuse de l'urètre postérieur et du col vésical, sans lésions appréciables de l'urètre antérieur, 3 de semblables altérations associées à une inflammation diffuse antérieure avec quelques folliculites (2 cas) ou bien, simplement, de la rougeur au niveau de quelques follicules; l'un d'eux, enfin, présentait une légère hyperémie diffuse de l'urètre antérieur et rien dans l'urètre postérieur.

Longue est la durée de ces urétrites, si on les abandonne à elles-mêmes ou si elles ne sont pas traitées convenablement : chez nos malades, elle varia d'un minimum de quelques mois à un maximum de 4 ans.

Nous avons démontré expérimentalement la transmissibilité de l'urétrite : en injectant, par la voie endo-urétrale, une dilution en solution physiologique de pus de nature sûrement poroadénitique; 4 jours plus tard est apparue une urétrite avec même caractère et même évolution que celle du donneur. L'antigène préparé avec la sécrétion recueillie et inoculé à des poroadénitiques a donné lieu à une réaction nettement positive. Cette expérience confirme ce qu'il était permis de déduire au sujet de la transmissibilité, soit en se basant sur la constance relative de la période d'incubation, comme aussi en se basant sur la constatation que nous avons faite d'une réaction de Frei positive chez la femme de l'un de nos malades chez laquelle cependant aucune manifestation de la maladie n'était visible.

Pour ce qui concerne l'évolution de ces urétrites, il convient de signaler que, chez trois malades, celle-ci se compliqua, à peu d'intervalle du début de la maladie, d'une épididymite : monolatérale chez deux d'entre eux et bilatérale chez le troisième, avec azoospermie consécutive, épididymites dont les caractères et l'évolution coïncidèrent avec ceux qu'ont décrits Bizzozero et Franchi dans deux cas précédents, c'est-à-dire : début avec fièvre et légères douleurs locales, augmentation graduelle de l'épididyme qui cependant

(1) Les examens ont été effectués aimablement par le professeur G. Chiaudano auquel nous adressons nos vifs remerciements.

n'atteint pas le volume de l'épididymite blennorragique, évolution torpide.

Chez un malade enfin chez lequel il y avait coexistence d'une *induratio penis plastica*, le processus urétral se compliqua d'une lymphangite du plexus lymphatique coronaire.

Nous avons rapporté plus haut que la réaction de Frei, contrairement aux constatations de Polak, Bezecny, Faulbusch et Zierl, effectuée soit avec un hétéro- soit avec un auto-vaccin, fut en général chez nos sujets de faible intensité ou douteuse, en tout cas, inférieure à celle que l'on observe communément chez les poroadénitiques. Il s'agit ordinairement de nodules de petite dimension, peu ou pas érythémateux, qui cependant, à la différence des réactions négatives, persistaient pendant 5 à 7 jours. Nous estimons que ce fait doit être attribué au caractère superficiel du processus poroadénitique qui ne suffit pas à induire dans le tégument ce degré d'allergie que nous sommes habitués à rencontrer dans cette maladie. La rapidité de sédimentation s'est montrée dans quelques cas légèrement augmentée (12 à 15 millimètres) par comparaison avec les valeurs normales.

Pour ce qui concerne enfin le traitement de ces urétrites nous rappellerons que, dans 4 cas, nous obtînmes une guérison rapide et durable avec des lavages de solution de nitrate d'argent à 1 : 4.000, suivis d'instillations, tandis que, dans un autre cas, un tel traitement ne donna aucune amélioration. Dans quelques cas l'introduction de préparations iodiques par voie intraveineuse a déterminé une amélioration évidente de la symptomatologie, tandis que dans d'autres, le même traitement s'est montré peu efficace. Enfin, le traitement au moyen de préparations d'antimoine tenté soit dans les cas qui s'étaient montrés réfractaires aux traitements ci-dessus, soit appliqué dès le début, a donné en général des résultats bons et durables. Ces données cependant ne nous permettent pas encore de tirer des directives claires sur la question du traitement : nous nous réserverons d'exposer les résultats lorsque nous aurons complété nos observations.

Nous pouvons donc conclure que la majeure partie des urétrites de type Waelsch sont de nature poroadénitique (dans notre statistique, 15 cas sur 18, soit 83 o/o). Dans une proportion de 3 cas

sur 15, soit 20 o/o, elles se compliquent d'épididymite dont l'évolution subaiguë reproduit depuis le début celle de l'urétrite.

L'examen endoscopique montre que les lésions de l'urètre, bien qu'elles puissent se rencontrer dans toute l'étendue de l'urètre, présentent une certaine prédilection pour le *veru montanum* et l'urètre postérieur.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, 3 cas ont été exclus de la statistique parce que, malgré la concordance de la symptomatologie et de l'évolution, la sécrétion urétrale préparée en antigène et injectée en injections intradermiques chez plusieurs sujets poroadénitiques à réaction de Frei intensément positive, ne donna lieu à aucune réaction. Ceci démontre que toutes les urétrites du type Waelsch ne sont pas de nature poroadénitique : dans une proportion de cas qui, dans notre statistique est d'environ 17 o/o, elles sont dues à un autre virus qui n'a rien à voir avec celui de la maladie de Nicolas et Favre.

Bibliographie

Banciu, Maisler et Katzgalatz. — Lésions urétro-vésicales dans la lymphogranulomatose bénigne. *Ann. des Mal. Vénériennes*, n° 9, sept. 1936.

Bezecny. — Gekreuste Ueberempfindlichkeitsreaktion bei Lymphogranuloma inguinale und Uretritis non gonorrhoica Typus Waelsch. *Med. Klin.*, 1934, p. 121.

Bizzozero et Franchi. — Urétrites, épididymites et orchi-épididymites poroadénitiques. *Minerva Medica*, 1937, **2**, p. 241.

Faulbusch u. Zierl. — Gekreuste Ueberempfindlichkeitsreaktion bei Uretritis non specifica « Typ. Waelsch » und bei Lymphogranuloma inguinale. *Derm. Woch.*, 1937, **2**, p. 1177.

Frei, Wiese et Klestadt. — Harnrohresekret und Lymphogranuloma inguinale Reaktion. *Klin. Woch.*, 1932, p. 2114.

Kalz. — Lymphogranuloma inguinale und Uretritis typ. Waelsch. *Med. Klin.*, 1933, p. 1678.

Kleeberg. — Uretralstriktur und Uretralfisteln bei Lymphogranuloma inguinale, positive L. i. Reaktion mit Uretritis eiter. *Berl. Derm. Ges.*, rapporté dans *Zbl. f. Haut- u. Geschkr.*, Bd. **41**, p. 194.

Polak. — Lymphogranulomatosis inguinalis und Uretritis non specifica. *Derm. Woch.*, 1935, **1**, p. 233.

A PROPOS DE L'HISTOGENÈSE DU MYCOSIS FONGOIDE

Par F. CAILLIAU

I

Depuis qu'Alibert, en 1835, individualisa sous le nom de mycosis fongoïde des lésions cutanées érythémateuses suivies fréquemment de tumeurs fongueuses, on a beaucoup discuté et on discute encore sur l'histogénèse et la pathogénie de cette affection.

A lire les comptes rendus si intéressants de la Réunion dermatologique de Strasbourg, mai 1937, on peut suivre la progression des théories successivement émises depuis Dominici, et dont les plus récentes apportent une précision rigoureuse à la conception adoptée par l'auteur français.

Dominici ne connaissait pas le tissu réticulo-endothélial, mais il l'avait pressenti : il a fallu des années pour comprendre que, ce que Dominici appelait le tissu ubiquitaire, partout présent, susceptible d'évoluer en tissu hématopoiétique, était le tissu réticulo-endothélial dont l'une des potentialités les plus importantes est l'hématopoièse.

Depuis longtemps nous avons défendu cette idée que le mycosis fongoïde relevait d'une déviation fonctionnelle de ce tissu dans des publications, dans des argumentations diverses.

Cette conception partagée par certains auteurs n'avait cependant pas prévalu.

Aschoff, apportait ultérieurement des arguments décisifs en décrivant le réticulo-endothélial Système ou tissu histiocytaire, et faisait progresser ce chapitre d'attente, tandis que Maximow et l'école américaine démontraient la polarisation multiple du système au point de vue fonctionnel.

Ainsi devenait possible la synthèse des idées émises par Ranvier, Ribbert, Renaut, Dominici, Laguesse et, plus près de nous, Ferrata et l'école italienne.



Fig. 1. — Amplification du *mésenchyme post-embryonnaire* dans le tissu lâche réparti le long des basales épidermiques et autour des phanères dans le mycosis fongoïde.
(Imprégnation à l'argent suivant la technique de Del-Rio Hortega).

L'embryologie nous enseigne que lorsque les trois feuillets sont apparus, que le mésoblaste a différencié l'épimère et les somites, le mésomère et les néphrostomes, l'hypomère et ses deux feuillets

clivés, des cellules indifférenciées apparaissent entre les ébauches viscérales de l'embryon.

Elles ont une forme étoilée et sont anastomosées en syncytium formant le mésenchyme. Libérables du réseau et pourvues de mouvements amiboïdes, elles forment un tissu de remplissage qui comble les espaces compris entre les organes embryonnaires, comme le conjonctif lui-même remplira par la suite les intervalles qui séparent les organes totalement évolués.

Ces cellules édifient la trame de soutien et de nutrition des divers constituants de l'organisme.

Toutefois, le rôle fonctionnel de ce mésenchyme n'est pas épuisé dès la naissance ; le reliquat inemployé de ses éléments, reste quiescent et se localise dans le tissu lâche qui entoure les vaisseaux, les nerfs, les basales des épithélium, les vitrées des glandes, formant le mésenchyme post-embryonnaire de Laguesse, que l'on considérait autrefois comme une quantité négligeable, comme un parent pauvre, dit Téchoueyres, mais qui peut jouer un rôle biologique considérable.

Ces cellules mésenchymateuses qui ont donné les cellules sanguines primitives, sont la souche des histiocytes (cellules réticulaires, migratrices, rhagiocrines, clasmatocytes, etc.) dont le potentiel évolutif est très élevé, polyvalent, dont les aptitudes fonctionnelles s'étendent au métabolisme général, aux sécrétions internes, à l'élaboration d'anticorps, de ferments, etc.

Ce mésenchyme que Dominici appelait tissu ubiquitaire, qu'il avait reconnu apte à une hématopoïèse indépendante des organes hématopoiétiques spécialisés, ce tissu indifférencié que vint préciser la description d'Aschoff, nous permet aujourd'hui de concevoir plus logiquement les lésions du mycosis fongoïde.

II

Dans une communication faite au Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Paris, juin 1922, nous avions avec Hudelo, défendu l'origine mésenchymateuse du mycosis fongoïde, signalant la résorption du collagène, et le retour du tissu dermique à l'état syncytial réticulé, ce syncytium comportant des cellules réticulées et des cellules libérées, que nous appelons aujourd'hui des histio-

cytes fixes et des histiocytes libres, et nous avions dit que le mycosis fongoïde né du mésenchyme embryonnaire pouvait revêtir toutes les formes de réactions inflammatoires et néoplasiques du tissu hématopoiétique.

Lorsque fut mieux connu ce mésenchyme embryonnaire, nous avons pu, au cours d'argumentations multiples, préciser sa signification et estimer à leur valeur ses capacités fonctionnelles et évolutives, quand ses reliquats s'hyperplasient.

Et, insistant sur sa potentialité sanguini-formatrice, nous avons décrit l'hématopoièse réticulo-endothéliale dont les perturbations permettent de concevoir les différents aspects du mycosis fongoïde.

III

A la Réunion dermatologique de Strasbourg, Pautrier a posé la question des granulomes de façon telle que des notions très précises ne pouvaient que s'en dégager, et la division qu'il a proposée en granulomes fongoïdes et mycosis à tumeur d'emblée (pour le syndrome mycosis en particulier) était la plus apte à éclairer le problème.

Sans nous étendre sur la description bien connue de cette affection nous essayerons de dégager quelques idées générales sur son histogénèse.

Les granulomes fongoïdes constituent, comme le dit Lapière, une gamme de lésions qui s'échelonnent depuis l'érythème prémycosique le plus discret jusqu'à la tumeur mycosique qui s'oppose elle-même, du moins par son mode évolutif, aux mycosis à tumeurs d'emblée.

Toutes ces lésions ont pour caractère commun, et Pautrier y a insisté à juste titre, leur polymorphisme cellulaire à tous les stades.

C'est l'histiocyte sous toutes ses formes évolutives qui commande ce polymorphisme. Petits, moyens et grands histiocytes se rencontrent dans les lésions et les auteurs font tous remarquer que les grands histiocytes représentent un élément spécifique de l'affection, la cellule mycosique, qui serait comparable à ce point de vue à la gigantesque cellule de Sternberg des lymphogranulomatoses.

Nous croyons que la cellule dite mycosique n'a rien de spécifique, qu'elle répond à un histiocyte plus évolué, plus volumineux

mais qui n'offre aucun caractère permettant un diagnostic différentiel car on la rencontre dans des affections multiples.

Nous croyons comme tous, que le granulome polymorphe du mycosis est avant tout constitué par des histiocytes et on les identifie dans l'infiltrat par leur large protoplasme basophile ou amphophile, polymorphe, simulant parfois une membrane ondulante, parfois pourvu de prolongements pseudopodiques attestant l'amiboïsme,

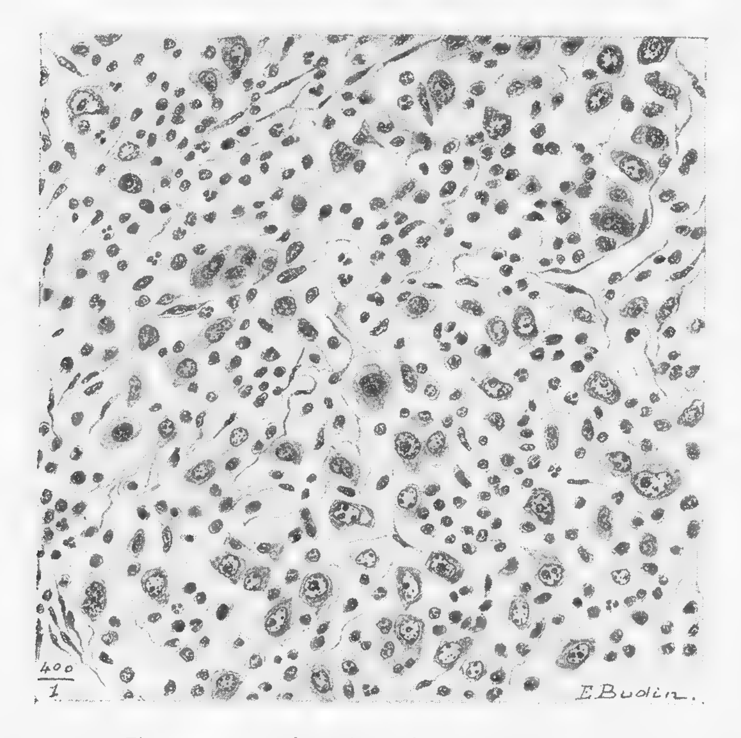


Fig. 2. — *Granulome fongoïde au stade tumoral.*
Cellules malignes atypiques mélangées à des cellules inflammatoires (histiocytes, lymphocytes, polynucléaires, plasmazellen). On distingue le réseau des fibres de réticuline et on peut remarquer le polymorphisme cellulaire de la lésion.

par des vacuoles et enclaves, par le noyau à chromatine finement réticulée, dépourvu de nucléoles (sauf dans les vieux éléments), arrondi ou réniforme.

Ces cellules sont libres ou parfois unies en syncytium, ou en plasmodes indifférenciés.

Parfois l'histiocyte est de grande taille : c'est une volumineuse

cellule mononucléée à large protoplasme irrégulier de forme, peu chromophile à gros noyau clair souvent encoché, finement réticulé de chromatine, parfois d'aspect spongieux.

La question des nucléoles est différemment interprétée par les auteurs. Les uns ne les mentionnent pas, d'autres les signalent dans quelques histiocytes seulement et leur description semble bien démontrer qu'ils ont envisagé non pas le nucléole mais les caryosomes, les renflements chromatiniens.

Car le nucléole de l'histiocyte authentique et non évolué n'existe pas plus que le nucléole de la cellule de Ferrata, du monoblaste, du monocyte.

Seuls les éléments histiocytaires vieillis et en voie de transformation possèdent un ou deux nucléoles, alors que le corpuscule teinté que l'on voit souvent dans le noyau, de forme arrondie ou allongée, n'est qu'un renforcement du réseau chromatinien si grêle dans l'histiocyte. C'est un caryosome, ou comme dit Jolly, un pseudo-nucléole.

Les nucléoles authentiques ont d'ailleurs la même affinité chromatique que le cytoplasme : chimiquement alcalins ils sont acidophiles. Contrairement les caryosomes ou pseudo-nucléoles de Jolly, ceux que l'on rencontre presque constamment dans l'histiocyte, ont les affinités de la chromatine dont l'acide phosphatique libre et démasqué conditionne la coloration basique.

Qu'il y ait des éléments d'origine histiocytaire porteurs de nucléoles, le fait est certain, mais ces éléments ne sont plus des histiocytes, ils ont réalisé l'un de leurs potentiels ; ce sont des types cellulaires évolués à partir de l'histiocyte.

Il faut tenir compte de ces détails de technique dans l'interprétation, si l'on veut apporter des précisions très grandes sur la genèse et la signification des cellules observées dans les tissus cutanés pour le diagnostic différentiel.

D'autres éléments cellulaires donnent au granulome un aspect polymorphe, bigarré : Ce sont des lymphocytes, des plasmocytes, des mastzellen, des éosinophiles, des fibrocytes, des cellules géantes multinucléées.

Si l'on cherche à préciser la topographie initiale de ces proliférations histiocytaires, on constate qu'elles apparaissent dans les zones d'élection des reliquats cellulaires inemployés du mésenchyme

embryonnaire, c'est-à-dire dans le tissu lâche périvasculaire, autour des nerfs, des limitantes basales épidermiques.

Grynfeltt, Margarot et Rimbaud considèrent ces infiltrats comme strictement périvasculaires : « ils paraissent, disent-ils, englober les nerfs et les trajets sudoripares, mais c'est au pourtour des *vasa nervorum* et des réseaux vasculaires périglandulaires qu'ils sont primitivement localisés ».

Tous ces éléments cellulaires sont répartis dans un tissu conjonctif remanié, comme l'avait signalé Dominici, en tissu réticulé que mettent en évidence les imprégnations argentiques.

Le mémoire de Cornil, Vigne et Mosinger relate le cas curieux d'un granulome fongoïde démontrant le tropisme réticulo-endothélial du processus offrant l'image histologique de manchons périvasculaires composés, les uns d'histiocytes adventiciels, les autres de lymphocytes, ces derniers plus tardivement apparus.

Dans les cas que nous avons observés, les lésions jeunes comportaient des infiltrats réduits à des nodules plus ou moins épais siégeant dans un réseau de réticuline autour des vaisseaux, des nerfs, des vitrées.

Dans l'érythrodermie simple, ce sont les vaisseaux du corps papillaire et les trajets sudoripares qui sont engainés de la sorte. Plus tard, l'infiltrat est moins segmenté et forme une nappe assez diffuse bien limitée en profondeur.

L'épiderme ne montre comme lésion caractéristique que ces nids cellulaires, ces thèques intramalpighiennes remplies de cellules lymphoïdes dont on sait la valeur diagnostique.

Les lésions dermiques ne comportent jamais la richesse en polynucléaires neutrophiles, ni la nécrose, ni la sclérose hypertrophique des lymphogranulomatoses malignes.

L'état du sang ne nous retiendra pas. Grynfeltt fait remarquer cependant que le nombre des globules blancs s'élève dans le sang lorsque les tumeurs s'accroissent en étendue et en nombre, la leucocytose atteignant parfois 100.000 leucocytes, le sujet étant « enfermé dans une vaste gaine hématopoiétique ». Des images semblables ressortissent de toute évidence aux mycosis à forme leucémique.

En somme, le granulome fongoïde est caractérisé au début de son évolution par une prolifération, autour des vaisseaux dermiques

superficiels, d'histiocytes du type cellule adventitielle de Marchand, périthélium d'Eberth, de quelques lymphocytes et de rares cellules inflammatoires dans une trame de réticuline.

Puis les cellules endothéliales vasculaires se tuméfient, deviennent turgescentes, se multiplient, dissociant la paroi et favorisant la diapédèse.

C'est alors qu'apparaît l'hématopoièse réticulo-endothéliale élaborant des lymphocytes, des granulocytes, des monocytes, cellules

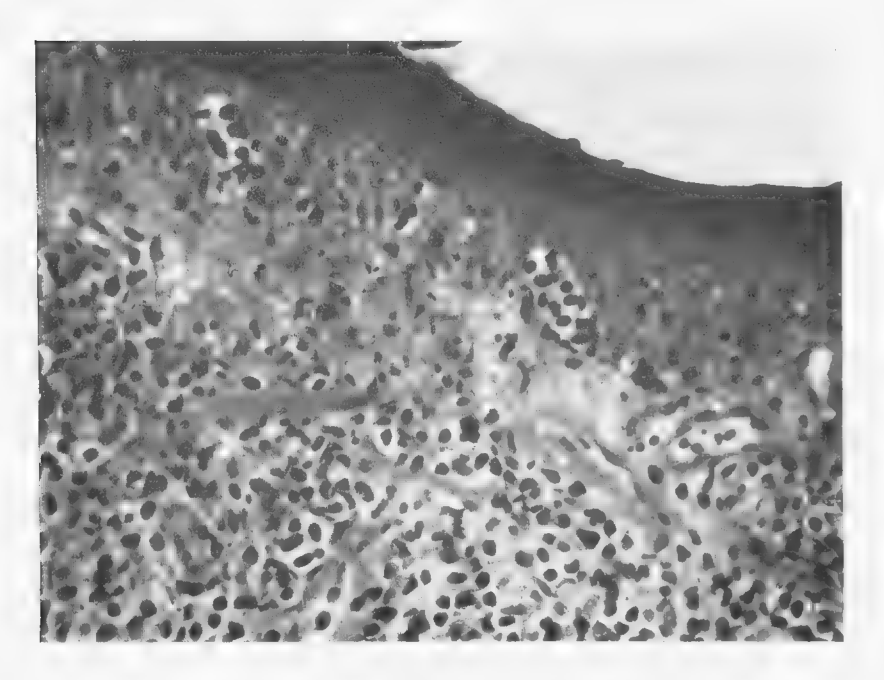


Fig. 3. — *Mycosis à tumeurs d'emblée à type de lymphocytome.*
L'image montre un épiderme légèrement atrophié. Dans l'épaisseur du corps muqueux on distingue deux nids cellulaires remplis de mononucléaires. La tumeur dermique sous-jacente présente un aspect assez homogène. Les éléments cellulaires sont des lymphocytes volumineux, dont les noyaux hyperchromatiques sont plus irréguliers que ceux des lymphocytes normaux Ils sont hypertrophiés et métatypiques.

qui sont les unes autochtones, nées sur place, les autres importées par diapédèse.

Le collagène et la graisse résorbés font place au réseau de réticuline; c'est la phase érythrodermique qui peut être l'unique phase.

C'est à cette phase aussi qu'apparaissent dans certains cas des proliférations internes de l'endothélium des capillaires, dissociant la paroi et amorçant les néo-vaisseaux dans ces formes angiomateuses que nous avons pu observer avec Hudelo et que Pautrier a également signalées.

Ultérieurement, lorsque l'infiltrat est moins désuni, il forme des nappes qui diffusent vers les couches profondes suivant les vaisseaux et les phanères.

Au stade d'infiltration, peut succéder, mais non fatalement, un stade tumoral où les éléments réticulo-endothéliaux subissent les modifications nucléaires et cytoplasmiques des cellules malignes (noyaux multilobés, monstruosités, mitoses asymétriques, inclusions cytoplasmiques, etc...) et se groupent en nappes progressivement envahissantes.

Dépouillés de leur périthélium, les vaisseaux ne se ditsinguent qu'à la silhouette persistante de leur gaine précollagène.

Le collagène lysé a depuis longtemps cédé la place au réseau de réticuline, les tumeurs insuffisamment vascularisées se nécrosent, s'ulcèrent et deviennent fongueuses (fongoïdes).

Malgré la variabilité de cette cytologie du granulome elle permet le plus souvent de grouper sous un même vocable les formes érythrodermiques pures, les formes de granulome avec tumeurs et de les rapprocher du type à tumeurs d'emblée, type que Lapière réduit, en somme, au groupe des formes inversées du granulome fongoïde, puisque les sarcomes fongoïdes pour cet auteur, sont toute autre chose, comme nous allons le voir.

Le polymorphisme du granulome fongoïde apparaît plus complexe encore dans les formes où il est associé aux états leucémiques.

On a discuté sur les formes que nous avions signalées dans notre mémoire du Congrès de Paris, 1922.

Avec Hudelo, nous avons pu suivre une dermatose apparentée à la fois aux leucémies myéloïdes et au mycosis fongoïde (Société de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris, mars 1928). Chez une malade émaciée, apparurent en peau saine des tuméfactions indolentes des régions auriculaires et sourcillières, du cuir chevelu, des pommettes, des lèvres et des membres ; ces lésions débutaient par un érythème papuleux ou vésiculeux et aboutissaient à une infiltration tumorale non ulcérée. Des adénopathies étaient apparues

dans les régions sous-maxillaires, axillaires et inguinales, le foie et la rate étaient hypertrophiés.

L'examen du sang révélait une érythropénie atteignant à peine 3 millions de globules rouges et une leucocytose avoisinant 83.000 globules blancs avec réaction myéloïde nette (48 à 52 o/o de myélocytes).

L'histologie nous a montré les lésions épidermiques et les nids cellulaires intramalpighiens du mycosis fongoïde.

Le collagène dermique était remplacé par un granulome inflammatoire réparti dans un réseau syncytial de précollagène du type fœtal, où prédominaient les histiocytes, myélocytes et monocytes parmi les cellules polymorphes de la leucémie myéloïde. On notait en outre un aspect angiomateux des vaisseaux du corps papillaire et quelques cellules de Langhans.

L'absence d'atypie cellulaire et de caractères essentiellement destructeurs de l'infiltrat faisait écarter l'hypothèse d'une néoplasie maligne. Nous avons conclu, en faisant des réserves, à un mycosis fongoïde à type de myélomatose à prédominance cutanée, la peau paraissant être le foyer essentiel de l'hématopoièse.

A la même séance de la Société, Ramel citait un cas superposable au nôtre.

A la Réunion dermatologique de Strasbourg, mai 1937, Pautrier rapporte un cas du même type minutieusement étudié (Erythrodermie quasi-généralisée avec petites tumeurs à formule histologique de mycosis fongoïde et s'accompagnant de lésions sanguines du type leucémie lymphoïde).

Le sujet était porteur d'une érythrodermie généralisée avec petites tumeurs du type mycosis fongoïde, lésions sanguines, anémie légère, leucocytose atteignant le chiffre de 120.000 globules blancs, le taux des lymphocytes atteignant 86 o/o.

L'auteur signale les lésions cutanées cliniques du mycosis fongoïde, les lésions sanguines de la leucémie lymphoïde et à la nécropsie, l'état hypoplasique des organes hématopoiétiques, fait qui apporte, à notre avis, la démonstration que la peau représentait chez ce malade le tissu générateur de la leucémie. L'histologie des tumeurs cutanées offrait le polymorphisme des granulomes fongoïdes où prédominaient deux lignées cellulaires, les cellules lymphoïdes et les cellules réticulaires.

Malgré l'absence de lymphomes bien identifiables dans le tégument il nous a paru que le cas ressortissait à une manifestation leucémique d'origine cutanée accompagnant un processus de mycosis fongoïde.

Le Professeur Lutz, à la même Séance présentait, d'autre part, une observation d'érythrodermie primitive idiopathique, qui avait évolué ultérieurement en érythrodermie leucémique.

Nous pouvons donc envisager comme nous le faisions en 1922 et 1928, ainsi que dans notre mémoire présenté à la Société Anatomique de Paris (Cailliau, Les lymphodermies et myèlodermies, *Annales d'Anatomie Pathologique*, janvier 1929) des formes de mycosis fongoïde avec leucémies à localisations cutanées prédominantes sinon exclusives. Comme nous-même Grynfeltt, Margarot et Rimbaud ont reconnu dans ces cas, avec Turchini, Verne et Debeyre, l'origine mésenchymateuse des cellules sanguines élaborées en dehors des tissus spécifiquement hématopoiétiques.

A côté des leucémies à monocytes, universellement admises, il existerait des leucémies lymphoïdes et myéloïdes relevant du mésenchyme embryonnaire cutané apportant la démonstration de la totipotence du système histiocytaire qui serait capable, comme le défend Maximow, d'élaborer sur place *toutes* les cellules sanguines. Les réactions du mésenchyme cutané seraient donc équivalentes à celles de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques et de la rate. Il en serait de même des territoires divers qui sont les lieux d'élection des reliquats du mésenchyme post-embryonnaire, et nous avons pu décrire l'hématopoïèse réticulo-endothéliale de l'espace péritrabéculaire au cours des hépatites hérédo-syphilitiques (Cailliau, *Réunion plénière de la Société Anatomique de Paris*, octobre 1929) dans les glandes endocrines des hérédo-syphilitiques (Cailliau et Payenneville, *Annales de Dermatologie*, 1928). Dans le foie, la rate, dans de nombreux viscères, Goormaghtich a signalé de même des foyers hématopoiétiques aberrants ; et des aspects analogues ont été signalés par Peyron, Corsy, Surmont, Parat, dans un embryome hépatique, chez un sujet où l'absence d'annexes (cœlome extra-embryonnaire, amnios, trophoblaste) permettait d'exclure l'intervention de l'aire vasculaire.

Dans ces différents cas, l'apparition de toutes les lignées sanguines apporte un appui à la thèse que nous défendons.

IV

Le mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée.

Certains auteurs ont cru longtemps que le mycosis à tumeurs d'emblée constituait un type nosologique que l'on devait séparer du mycosis fongoïde proprement dit, granulome qui passe par la phase hyperplasique, s'accompagne le plus souvent d'érythrodermie, et peut subir à son dernier stade l'évolution néoplasique maligne.

Cette conception devenait insoutenable le jour où l'on connut des cas de mycosis interverti ou inversé, et nous en avons publié une observation récente avec Weissenbach et ses collaborateurs.

Ces néoplasies d'emblée méritent d'ailleurs, à différents titres, d'être distinguées des autres sarcomes. Leur siège dermique initial précédant l'extension profonde au panicule adipeux qui se résorbe, leur consistance molle, leur régression possible sans état cicatriciel, leur évolution intervertie parfois, par comparaison avec la forme classique d'Alibert, leur confèrent un cachet spécial.

Cependant ni la clinique, ni la formule hématologique n'imposeront le diagnostic.

L'histologie par contre, précisera le caractère malin des lésions en montrant les aptitudes destructrices de ces tumeurs, lysant collagène, élastine, glandes, poils et nerfs, et montrera la répartition des cellules dans une trame de réticuline.

Toutefois l'image histologique n'est pas univoque.

Dans le type le plus souvent observé, les cellules sont polymorphes, avec prédominance marquée des histiocytes proliférés sur place, autochtones, développés *in situ*, et non émigrés d'un foyer originel primitif, comme on l'observe dans le sarcome classique.

Comme le fait remarquer Pautrier, qui donne une excellente description de cette forme, le polymorphisme identifie le type histologique à celui du stade tumoral terminal du granulome fongoïde classique.

Ce polymorphisme n'est pas dû exclusivement aux formes variées de l'histiocyte, mais aussi à la plurivalence des cellules souches réticulaires. Des lymphocytes s'observent dans ces tumeurs au sein des histiocytes, évoquant le passage possible d'un type cellulaire à

l'autre, passage qui ne pourrait se faire que de la cellule embryonnaire indifférenciée à la cellule larvaire, c'est-à-dire de l'histiocyte au lymphocyte.

Il n'y a pas lieu, semble-t-il, d'envisager ici, pas plus que dans le granulome fongoïde, un type histiocytaire spécial sous le nom de cellule mycosique, à qui la malignité aurait conféré des caractères morphologiques particuliers (taille, forme, noyau encoché, etc.), et

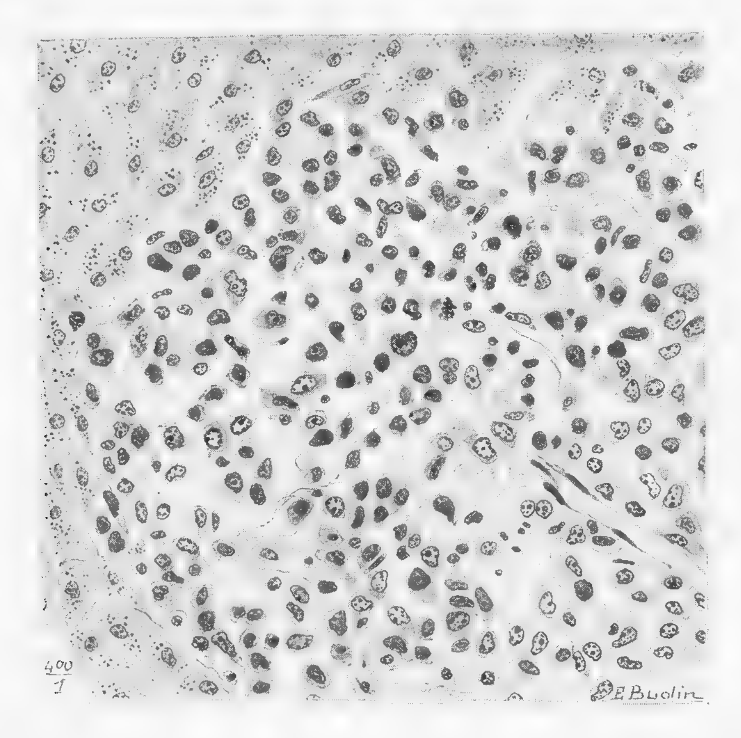


Fig. 4. — *Métastase hépatique d'une tumeur fongoïde.*
Le dessin montre le caractère destructeur et substitutif de la métastase, le polymorphisme des éléments néoplasiques, les déformations nucléaires, l'aspect clair, hyperchromatique ou pycnotique des noyaux.

qui ne paraît pas présenter une valeur diagnostique comparable à celle de la cellule de Sternberg dans la lymphogranulomatose, de la cellule tuberculeuse de Langhans, de la cellule lépreuse de Virchow.

Quoi qu'il en soit l'histiocyte est l'élément le plus souvent incriminable dans cette prolifération maligne dont le polymorphisme

relève d'une part de la plasticité remarquable des cellules mésenchymateuses et de l'aptitude des cellules réticulo-endothéliales à l'élaboration locale des types cellulaires les plus divers, éosinophiles, mastzellen tissulaires d'Erlich, monocytes, plasmazellen, neutrophiles, etc.

Le mésenchyme, qui engendre la cellule fertile maligne de la tumeur d'emblée, déverse en même temps dans le tissu néoformé, des cellules sanguines mélangées aux histiocytes normaux et pathologiques, et c'est cette cytopoïèse du mésenchyme post-embryonnaire que nous avons décrite dans des travaux antérieurs (hématopoïèse réticulo-endothéliale).

A côté de ce type qui, nous le répétons, est le plus souvent observé, il existe, comme le fait remarquer Pautrier, des cas « incertains, indéterminés », et ils justifient, à notre avis, la conception des sarcomes fongoïdes de Lapière, et de sarcomes lymphocytaires.

Aux mycosis à tumeurs d'emblée, Lapière substitue le groupe des sarcomes fongoïdes. L'auteur semble réserver l'appellation de tumeur d'emblée aux seuls mycosis inversés.

Le groupe des sarcomes fongoïdes nous semble justifié histologiquement. Ces tumeurs molles, rougeâtres, bosselées, ulcérées parfois avec cratères fongueux, souvent multiples, susceptibles de régression, survenant parfois au cours d'un parapsoriasis ou d'une poïkilodermie, morphologiquement peu différentes des tumeurs d'emblée, se distinguent cliniquement des tumeurs du granulome fongoïde (absence d'érythème, de prurit, de poussées fébriles) et se rapprochent des sarcomes.

Histologiquement l'auteur leur assigne une origine histiocytaire et mésenchymateuse, mais leur dénie l'aptitude à élaborer des cellules sanguines, celles qui s'y rencontrent seraient d'après lui d'ordre diapédétique.

Biologiquement, leurs cellules retiennent les colorants vitaux, et sont douées d'un pouvoir phagocytaire intense.

Ce sont, dit Lapière, des sarcomes du tissu réticulo-endothélial (l'auteur ne prononce pas le mot de réticulo-sarcome).

Nous pensons que les sarcomes fongoïdes que décrit Lapière sont des réticulo-sarcomes comparables aux tumeurs de la moelle osseuse décrites par Ewning.

De telles tumeurs ont été également observées et décrites dans

les ganglions lymphatiques, les amygdales et organes lymphoïdes, le naso-pharynx, le thymus.

A plusieurs reprises nous avons comparé devant l'Association Française pour l'Etude du Cancer, les hyperplasies et les tumeurs du mycosis fongoïde aux réticuloses et aux réticulo-sarcomes.

En juillet 1927 (Cailliau, *Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*), nous avions souligné les analogies des néoplasies réticulo-endothéliales avec les réactions cutanées et ganglionnaires du mycosis. Insistant sur les lésions intéressant la trame réticulaire ou les cellules libérées du réseau, nous rappelions les cas de granulomes fongoïdes et de mycosis à tumeurs d'emblée accompagnées de leucémie et nous les rapprochions des chloromes et des leucosarcomatoses.

En mai 1928, et en juillet 1930 nous avons repris dans le même *Bulletin* la discussion sur l'hématopoièse locale observée dans certaines dermatoses, dans les éosinophilies cutanées, les leucémies et pseudo-leucémies ; nous avions évoqué comparativement les hématopoièses locales des viscères décrites plus haut (système kupfférien, glandes endocrines).

Comparativement nous en avions rapproché les lésions du mycosis fongoïde, en mettant en valeur le rôle des cellules réticulaires et des cellules libérées du réseau, et envisageant le mycosis fongoïde comme une réticulo-endothéliose, nous insistions sur l'aptitude du système histiocytaire à élaborer la *totalité* des cellules sanguines.

Nous avons ultérieurement signalé (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, mai 1932) l'identité des réactions pathologiques des différents territoires où se localise le tissu réticulo-endothélial en régression, et distingué dans les hyperplasies et tumeurs du mycosis, d'une part, les réticulo-histiocytoses, et d'autre part les réticulo-sarcomes. Nous avions attribué le polymorphisme de ces lésions à l'hématopoièse locale mésenchymateuse en essayant de grouper dans un même cadre les altérations du tissu histiocytaire malgré ses limites indécises.

Puisque le mésenchyme embryonnaire laisse dans le tégument, des reliquats inemployés autour des vaisseaux, des nerfs, des phanères, des vitrées, on peut concevoir que, lorsque ces reliquats s'hyperplasient, ils puissent déterminer des néoplasies dermiques comparables à celles qui ont été décrites au niveau des organes hématopoiétiques par Ewning.

Ces réticulo-sarcomes qui ont été surtout étudiés au niveau de la moelle osseuse et des ganglions lymphatiques, montrent une plasticité remarquable de leurs éléments et accusent un potentiel évolutif élevé qu'ils conservent souvent même à l'état néoplasique.

Ils produisent des fibres de réticuline, peuvent évoluer vers le type endothélial, provoquent des angioformations dans le stroma qui entoure les cellules malignes. Parfois ils élaborent des cellules de la lignée hématopoiétique (lymphocytes, myélocytes, érythrocytes, etc.) et le sarcome réticulaire s'accompagne alors d'une cytopoièse qui évoque les leucémies.

Un tel polymorphisme évolutif cadre bien avec les lésions observées parfois dans le mycosis fongoïde et nous explique des cas analogues à celui de Pautrier relaté plus haut, celui de Lutz, et à ceux que nous avons pu observer avec Hudelo (Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, Paris, mars 1928).

Chez les sujets offrant, soit le syndrome cutané clinique du granulome fongoïde, soit les lésions du mycosis à tumeurs d'emblée, confirmés par le substratum histologique, l'examen du sang révèle une leucocytose atteignant les chiffres observés dans les lymphomatoses et myélomatoses authentiques.

Peut-être pourrait-on interpréter de même les granulomes éosinophiliques.

Ces faits nous autorisent à concevoir la possibilité de réactions semblables du mésenchyme tégumentaire entièrement superposables à celles des tissus médullaires et ganglionnaires, et les rapports étroits entre les réticulo-sarcomes en général et les tumeurs du mycosis fongoïde. Dans tous les territoires pourvus de tissu réticulo-endothélial, les réactions sont analogues, et dans le cas d'hyperplasie, le tégument est comparable à une vaste plaque de Peyer, à un ganglion.

Est-il permis d'apporter une précision rigoureuse à l'histogénèse de ces tumeurs et de dire que dans la forme commune, c'est la cellule mobile, l'histiocyte libre qui se cancérise (histiocytome malin), tandis que dans le réticulo-sarcome c'est la cellule de la trame réticulée, l'histiocyte fixe, indifférencié qui constitue l'élément malin ?

Il semble difficile d'apporter une preuve indiscutable à cette conception qui cependant paraît la seule admissible.

Ainsi compris le mycosis fongoïde à forme d'emblée comporte-

rait encore, à notre avis, un sens trop restreint si on le limite à l'état néoplasique malin de l'histiocyte libre et de la cellule réticulaire.

Nous ne pensons pas qu'il soit légitime de dissocier les réactions néoplasiques des cellules réticulaires de celles qui intéressent leur descendance, dans les différents tissus de l'économie : Cellules embryonnaires et cellules larvaires jouent leur rôle dans l'histogénèse des tumeurs du mycosis à tumeurs d'emblée.

C'est pourquoi nous croyons devoir réserver une place aux lymphocytomes et myélocytomes à côté des réticulo-sarcomes et histiocytomes en raison des cas que nous avons observés avec Hudelo et Louste qui paraissent justifier cette interprétation.

D'autres tumeurs nées de l'élément embryonnaire ou larvaire sont associées à des processus hyperplasiques diffus leucémiques et ceux-ci évoquent le chlorome et la leuco-sarcomatose de Sternberg.

La fertilité cellulaire, condition essentielle de la cancérisation n'est pas exclusivement dévolue à la cellule embryonnaire souche, et les lymphoblastes et lymphocytes, plus évolués que l'histiocyte ne sont pas tellement différenciées qu'ils aient perdu leurs aptitudes néoformantes, de même que la cellule filamenteuse de l'épiderme se cancérise aussi bien que la cellule basale indifférenciée qui l'a engendrée.

Le mycosis-tumeur ne diffère pas à ce point de vue des autres réactions tissulaires mésodermiques.

Lapière utilisant les colorations vitales apporte la preuve de la nature réticulo-endothéliale des sarcomes fongoïdes. Ainsi la cellule à l'état pathologique reste à peu près fidèle à ses modes de réaction normale et garde plus ou moins ses possibilités évolutives.

Comme l'indiquait Ménétrier dans son article des sarcomes (*Traité de Gilbert Carnot*, Baillière, 1927), c'est en partant des réactions cellulaires normales que l'on peut le mieux saisir les déviations et les adaptations cellulaires anormales, quelle que soit la maturité des cellules ; et nous restons fidèles à l'enseignement de ce maître en disant que la maturation et la différenciation, quand elles ne sont pas poussées à l'extrême, ne sont pas un obstacle à la cancérisation.

Réticulo-sarcomes et histiocytomes ne sont en somme, suivant l'expression de Grynfeltt, que des *mésenchymomes* et leurs cellules fertiles peuvent revêtir, dans les néoplasmes, les formes adaptatives

les plus variées. Là est vraisemblablement la raison de ce polymorphisme si remarquable observé dans les lésions du mycosis.

En somme, les tumeurs d'emblée du mycosis répondent dans les formes les plus communément observées à la description qu'en a donnée Pautrier.

Mais nous estimons trop étroit le cadre qui leur a été assigné. Lapière a élargi considérablement ce cadre, en y apportant trop de restriction encore.

V

Cette étude semble nous permettre les conclusions qui suivent.

1° Ce sont les réactions du mésenchyme post-embryonnaire de Laguesse qui éclairent l'histogénèse des lésions du mycosis fongoïde.

2° Le granulome fongoïde comprend toute une série de lésions allant de l'érythème à l'infiltration, à la tumeur, lésions qui parfois peuvent suivre l'étape inverse.

Il est essentiellement polymorphe en raison du pouvoir hémopoiétique du mésenchyme. Ce potentiel peut entraîner un état leucémique concomitant ou un état angiomateux.

3° Les tumeurs d'emblée du mycosis répondent le plus souvent au sarcome histiocytaire polymorphe tel que le décrit Pautrier.

4° D'autres tumeurs d'emblée ressortissent non plus à l'histiocyte mais aux cellules larvaires qui en dérivent, lymphocytes ou myélocytes (lymphocytomes, myélocytomes).

5° D'autres tumeurs d'emblée répondent aux sarcomes fongoïdes de Lapière, ce sont les réticulo-sarcomes comparables aux tumeurs d'Ewing où les cellules sanguines qui entourent les cellules malignes sont le plus souvent d'ordre hémopoiétique, le mésenchyme conservant ses facultés sanguini-formatrices.

On ne peut donc restreindre le cadre du mycosis fongoïde aux lésions du système hématopoiétique (ancienne théorie lymphadénique), puisque l'hématopoièse ne représente que l'un des aspects réactionnels possibles du tissu incriminable : ce cadre est beaucoup plus large, c'est celui du système histiocytaire tout entier avec sa pluripotence si variée.



C. RASCH

(1861-1938)

NÉCROLOGIE

C. RASCH

7 février 1861 — 6 juillet 1938

Le professeur C. Rasch, doyen des dermatologistes scandinaves, est mort le 6 juillet d'une longue et pénible maladie.

Rasch avait, comme Ehlers, depuis sa jeunesse, étudié la dermatologie à l'École de Saint-Louis. S'il n'avait pas, au même degré qu'Ehlers, gardé des relations personnelles avec les collègues français contemporains, il n'oubliait jamais l'importance décisive qu'avaient eue pour lui les maîtres français, dont il nommait surtout avec la plus grande vénération Ernest Besnier. Dans l'avant-propos de son *Traité des maladies cutanées* il dit que Besnier l'avait fortement impressionné par son sens pratique de clinicien, par son éminente connaissance de la dermatologie et par la clarté de la description. Rasch gardait ce respect de la clinique et il fut toute sa vie avant tout un clinicien pour qui la dermatologie ne fut qu'une partie de la médecine générale.

Après avoir fait ses études dans les hôpitaux de Copenhague et à l'étranger Rasch fut nommé chef de la Policlinique du vieil Hôpital Roi Fréderic, alors l'hôpital de l'Université ; puis, en 1906, il succédait à Alexander Haslund comme médecin-chef du service dermato-vénéréologique du Kommunehospitalet à Copenhague. En 1911 il fut nommé médecin-chef du service dermatologique du nouvel Hôpital de l'Etat, tandis qu'Ehlers lui succédait au Kommunehospitalet. Il était depuis 1906 professeur agrégé, depuis 1916 professeur ordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Rasch possédait des dons remarquables de clinicien et une mémoire extraordinaire, lui permettant de reconnaître les cas les plus rares d'une maladie dermatologique. Il lisait énormément, non seulement tout ce qui avait une relation plus ou moins directe avec sa discipline, mais la littérature et l'art l'intéressaient aussi

vivement. Il était un collectionneur passionné qui depuis sa première jeunesse s'entourait de belles choses, surtout de tapis rares et de gravures. Son appartement dans une vieille maison particulière de Copenhague, où la vie agitée de la capitale ne pénétrait que de loin, était un musée, mais un musée où s'écoulait sa vie. Il était dans ses relations avec les hommes d'une réserve un peu froide qui l'isolait souvent de ses collègues ; très peu appartenaient à sa vie intime. Mais ceux qui y furent admis trouvaient en lui un hôte admirable, d'un charme tout personnel.

Rasch publiait peu, n'écrivant que quand il pensait avoir quelque chose de personnel à dire. Outre sa thèse sur les arthrites syphilitiques et son *Traité des maladies cutanées* dont la troisième édition parut en 1927, la plupart de ses publications sont assez courtes, toujours écrites dans une langue académique, très sobre. Il fut un des premiers qui s'intéressèrent à la question des épidermomycoses superficielles des mains et des pieds, dites eczémas, mais dont des recherches récentes avaient révélé la nature mycosique. Il s'intéressait beaucoup aux mycoses, ayant étudié dans sa jeunesse la botanique et gardant toujours un grand intérêt à tout ce qui touchait à cette discipline. Il indiquait les bains universels de permanganate de potasse dans le traitement des grandes dermatoses générales comme les érythrodermies arsénobenzoliques, les psoriasis exfoliatifs, etc. Aussi les dermatoses hystériques l'intéressaient vivement et il parlait souvent à ses collaborateurs de ces maladies difficiles à diagnostiquer.

Je tiens personnellement à attirer l'attention sur son traitement des arthrites blennorragiques par des mouvements précoces, passifs et actifs, combinés de massage. Ce traitement, devenu classique au Danemark, me semble donner des résultats bien supérieurs à tous les autres ; c'est un grand mérite de Rasch de l'avoir soutenu si énergiquement.

Rasch était professeur de dermatologie quand le novarsénobenzol fut inauguré comme remède antisyphilitique, et il fut du premier jour un partisan fervent de l'altsalvarsan, donné à doses massives, au début du traitement. Il n'abandonna jamais l'opinion que le 606 originel fût le remède de choix et il resta toujours fidèle, comme certainement tout dermatologiste danois l'est maintenant, aux grandes doses initiales.

Son extraordinaire connaissance des maladies cutanées lui a permis, déjà en 1905, avant d'avoir obtenu un poste comme médecin chef d'un service, de publier son *Manuel des maladies de la peau*, qui resta, perfectionné par deux éditions ultérieures, le livre préféré des médecins et des étudiants dans tous les pays nordiques.

Rasch fut élu membre, avec Queyrat, Jadassohn et Harrison, du comité qui dirigeait l'enquête sur le traitement antisyphilitique sous les auspices de la S. D. N. En 1930 il présidait le VIII[e] Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie à Copenhague. Il menait à bout cette tâche avec le plus grand zèle, déjà marqué d'une maladie qui jetait des ombres profondes sur le soir de sa vie. Elle l'isolait de plus en plus et la mort n'a que trop tardé de le délivrer d'une existence sans joie.

Rasch a eu une grande influence sur la dermatologie scandinave, où tous le considéraient comme le plus savant dermatologiste de nos langues. Il jouissait d'un respect dû à son savoir, à son expérience et à son sens clinique. S'il ne fut pas un grand initiateur il fut un de ceux qui par sa culture, par l'amour sincère de la science et par sa volonté infatigable de vouloir connaître au fond sa discipline, fut un exemple pour toute une génération de dermatologistes.

A. Kissmeyer.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en juin 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Rapport général sur l'enquête « Prophylaxie de la paralysie générale », par H. Gougerot et A. Carteaud. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 6, juin 1938, p. 345.

L'enquête portait sur 9 points principaux.

1° *Quel intervalle sépare, en général, le début de la syphilis et la paralysie générale ?* — De l'ensemble des réponses on peut admettre qu'elle survient 10 à 15 ans après l'accident primitif.

2° *Quel intervalle sépare, en général, la cessation du traitement antisyphilitique et le début de la paralysie générale ?* — Pour certains il est de 5 à 10 ans. Pour d'autres aucune relation en général. La statistique de Sézary et Roudinesco (3.000 paralysies générales, 277 cas avec dates précises) la moyenne d'incubation est de 15 ans 8 mois. Cette durée serait allongée, en comparaison avec la statistique d'autrefois. La durée est d'autant plus courte que la syphilis a été contractée à un âge plus avancé. Intervient encore l'action néfaste des traitements arsénobenzoliques s'ils sont appliqués à dose insuffisante.

3° *Pour quelles raisons le traitement du malade, fait dès le début de la syphilis, n'a-t-il pas protégé le malade de la paralysie générale ?* — Si la possibilité d'un virus devenu neurotrope ne peut être rejetée, si l'éthylisme et d'autres causes familiales et individuelles jouent un rôle manifeste, c'est avant tout l'insuffisance du traitement qui est la cause de la paralysie générale.

4° *Quelles modifications sont survenues depuis 1919, dans la fréquence de la paralysie générale et dans sa forme clinique ?* — La plupart des médecins des asiles départementaux n'ont pas remarqué de différence. Dans le département de la Seine la diminution est très sensible. Les formes mégalomaniaques sont rares. Les formes mélancoliques, démentielles plus habituelles ; on observe encore des formes à évolution rapide.

5° *Observez-vous plus rarement les formes paralytiques terminales ? Si oui, dans quelles conditions ?* — On observe moins de formes terminales, transformation due à la malariathérapie.

6° *Etes-vous en liaison avec le centre de malariathérapie de votre*

région ? Si non pourquoi ? Si oui, indiquer les résultats obtenus ? — Certains médecins ne sont pas en rapport, d'autres n'emploient que le stovarsol. Pour beaucoup la malariathérapie est le traitement de choix de la paralysie générale et donne les meilleurs résultats. Dans le département de la Seine, ce dont on est étonné, 1/4 seulement des paralytiques généraux ont subi la malariathérapie.

7° *Dans la limite où les renseignements peuvent être obtenus, combien de paralysies générales avaient été — antérieurement au début de la paralysie générale — soit non traités, soit traités par des mercuriaux seuls, par cure pluri-médicamenteuse, par malariathérapie.* — Plus de la moitié, 60 à 70 o/o, des paralytiques généraux n'ont pas été traités du tout, le reste semble bien avoir été traité par plusieurs médicaments, mais les traitements ont été insuffisamment forts ou insuffisamment prolongés.

8° *Quand la malariathérapie ne donne pas de bons résultats, à quelle raison l'attribuez-vous ? Combien d'accès avaient eu les impaludés ? Les impaludations avaient-elles été suivies ou précédées d'un traitement chimiothérapique ?* — La grande cause des échecs est l'institution trop tardive de la malaria. Il faut atteindre 10 ou 12 accès. La plupart des spécialistes sont d'accord pour faire suivre l'impaludation d'un traitement chimiothérapique ; certains le préconisent avant. Il faut faire précocement le diagnostic de la paralysie générale, ce qui est possible grâce à la ponction lombaire.

9° *Étant donné que la liaison avec les médecins-chefs des services antivénériens est indispensable en vue d'amener la famille des paralytiques généraux à se faire soigner lorsque cela serait reconnu nécessaire, avez-vous pu la réaliser ? Si vous l'avez déjà fait, quels résultats avez-vous déjà obtenus ? Si vous ne l'avez pas fait, pourquoi ?* — Si beaucoup de médecins d'asile ont réalisé des liaisons entre les asiles, d'une part, et les services sociaux, d'autre part, les liaisons sont inexistantes dans beaucoup d'autres départements.

G. et C. voudraient qu'une liaison effective s'établisse entre les médecins-chefs des asiles, les médecins de dispensaires antivénériens, et insitent sur l'intérêt qui s'y attache. H. Rabeau.

Etude critique des stigmates dentaires de l'hérédo-syphilis, par A. Pont et P. Beyssac. *Annales des Maladies Vénériennes*, **année 33, n° 6**, juin 1938, p. 377.

Excellente étude critique portant sur un millier de malades, dans laquelle les auteurs examinant chacune des lésions dentaires rencontrées dans l'hérédo-syphilis, montrent les différentes affections qui peuvent les produire en dehors de l'hérédo-syphilis, le rôle de l'hérédité, les signes différentiels des stigmates dentaires provoqués par l'hérédo-syphilis et les lésions produites par les autres affections, la valeur de ces stigmates au point de vue diagnostic de l'hérédo-syphilis.

H. Rabeau.

Sur un chancre nain de la vulve chez une prostituée, par P. Chevallier, M. Colin et T. Desmonts. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 6, juin 1938, p. 400.

Cette prostituée examinée deux fois dans la semaine semblait saine. Une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive la fait conduire à l'hôpital Cochin où un examen minutieux permet de constater un ganglion inguinal, comme une petite amande, solitaire, indolore. Sur la face antérieure d'une caroncule myrtiforme, une rougeur de 3 millimètres sur 2 millimètres, qui ne suinte pas, ne paraît même pas érodée. Au palper une induration minime. A l'ultra, grande abondance de tréponèmes.

Cette observation montre combien la forme de certaines lésions primaires syphilitiques peut rendre difficile la prophylaxie antivénérienne.

H. Rabeau.

Diagnostic du chance mixte, par H. Gougerot. *Annales des Maladies Vénériennes,* année **33**, n° 6, juin 1938, p. 402.

Dans cette note de vénéréologie pratique, G. montre l'importance pratique de ce diagnostic du chancre mixte de Rollet ; devant tout chancre mou on doit systématiquement soupçonner la syphilis disait Gaucher. Ayant précisé les caractères cliniques, et la difficulté du diagnostic bactériologique, G. conclut que tout malade atteint de chancre mou sera surveillé cliniquement et sérologiquement 3 mois au moins.

H. Rabeau.

Annales d'Anatomie pathologique (Paris).

Infarctus de l'intestin grêle par artériolite chez un syphilitique, par Delinotte, Mlle Delmonts, des Mesnard et Y. Adle. Société Anatomique de Paris, séance du 2 juin 1938, *in Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **15**, n° 6, juin 1938, pp. 676-677.

Il s'agit d'un sujet de 56 ans, ancien syphilitique, qui présenta un syndrome douloureux abdominal simulant l'appendicite et succomba brusquement 2 jours après l'intervention chirurgicale.

L'autopsie montra un sphacèle étendu de l'intestin grêle, dû à une oblitération de type endartéritique, sans caractère embolique.

La date de la contamination n'a pu être exactement précisée ; il semble qu'aucun traitement antisyphilitique régulier n'avait été suivi par le malade.

Lucien Périn.

Hématome intra-pariétal de l'aorte au cours d'une aortite syphilitique, par L. Bouchut, A. Guichard et J. Bourret. Société Anatomique de Paris, séance du 2 juin 1938, *in Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **15**, n° 6, juin 1938, pp. 697-701.

A l'autopsie d'une femme atteinte de néphro-aortite syphilitique, les auteurs ont observé une tuméfaction nodulaire de la grosseur d'une noi-

sette, faisant saillie à la surface extérieure de la crosse aortique, sans modification de la face interne du vaisseau, et qui se révéla à l'examen histologique comme étant un hématome ancien situé à l'intérieur de la paroi artérielle.

Cette lésion présente un intérêt non seulement par sa rareté, mais encore par les rapports qui l'unissent vraisemblablement à d'autres altérations mieux connues de l'aorte, telles que les anévrysmes disséquants et les ruptures spontanées dont elle constitue sans doute un stade anatomique précurseur. LUCIEN PÉRIN.

Archives de l'Institut prophylactique (Paris).

Comment la syphilis, fléau social, est devenue « une tréponémie » curable, par A. VERNES. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 2, deuxième trimestre 1938, p. 81, 8 fig.

V. montre par des graphiques comment la mesure pondérale de la substance qui traduit l'activité du tréponème, permet de suivre l'évolution de l'infection, l'efficacité de la thérapeutique et la guérison de la maladie. Certains médicaments peuvent, à certaines phases, ne plus agir ; la courbe en témoigne et permet de leur substituer une autre substance dont l'action sera ainsi contrôlée. H. RABEAU.

Quelques souches de culture du tréponème de Schaudinn, par C. CUSPEL, S. DELAVENNE et V. LUBERTY. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 2, deuxième trimestre 1938, p. 89.

La culture du tréponème n'est pas chose simple. Les auteurs désirant disposer de cultures de tréponèmes sur sérum humain afin d'en extraire la *pallidine*, ont ensemencé du produit (suc ganglionnaire, sang, sérosité du chancre, papules) de 142 tréponémiques pour n'en obtenir, en tout, que 5 souches, dont 2 (sérosité du chancre) n'ont pu être débarrassées de microbes parasites et seulement 3 cultures pures, respectivement âgées de 16, 6 et 5 mois. H. RABEAU.

L'opalescence des sérums, la réaction à la résorcine et l'ultra-centrifugation, par A. VERNES, R. BRICQ et A. GAGER. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 2, deuxième trimestre 1938, p. 93.

Pour dégraisser un sérum sanguin, par centrifugation, il faut monter bien au-dessus des vitesses de centrifugation courantes et sans aucune trépidation. Selon la durée, la vitesse de centrifugation doit être comprise entre 28.000 et 86.000 tours à la minute. Grâce à cette ultra-centrifugation l'examen des sérums opalescents tuberculeux par la réaction à la résorcine devient possible. Cette cause accessoire de floculation par les sérums non tuberculeux est ainsi supprimée. H. RABEAU.

Cancer, acétate de cuivre et sucre dissimulé, par A. VERNES, R. BRICQ, A. JAGER et F. BAZOCHE. *Archives de l'Institut prophylactique*, t. **10**, n° 2, deuxième trimestre 1938, p. 101.

Malgré l'intérêt théorique des recherches sur l'identification des divers sucres qui entrent dans la composition du sucre dissimulé chez les cancéreux, c'est toujours le dosage du sucre dissimulé total qui, en corrélation avec les chiffres prouvés par la réaction à l'acétate de cuivre, donne sur nos graphiques le tracé le plus instructif dans l'enquête poursuivie sur l'activité des substances employées contre le cancer.

H. Rabeau.

Le contrôle et la prévention de la syphilis dans la transfusion sanguine, par Charles R. Rein (de New-York). *Archives de l'Institut prophylactique,* t. **10**, nº 2, deuxième trimestre 1938, p. 107.

Une réaction sanguine absolument sûre, rapide et facile à exécuter, faite sur tout donneur immédiatement avant la transfusion, diminuerait pour ainsi dire complètement tout risque d'infection du récepteur. Les réaction de floculation de Kline, en raison de leur facilité et de leur rapidité, de leur spécificité et de leur haut degré de sensibilité répondent à ce but. La technique, dont on trouvera le détail, est simple, la lecture facile.

H. Rabeau.

Archives des Maladies Professionnelles (Paris).

La médecine du travail, le rôle du médecin dans l'industrie, par M. Duvoir. *Archives des Maladies professionnelles,* t. **1**, nº 1, mars-avril 1938, p. 7.

La médecine du travail comporte de nombreuses spécialisations que l'on peut grouper en deux grandes classes :

1° Une partie anatomo et toxico-clinique qui comprend : la pathologie chirurgicale des accidents du travail et la pathologie médicale des maladies du travail avec la toxicologie industrielle. Leur étude comporte le dépistage des maladies professionnelles, le traitement des accidents du travail et leur indemnisation.

2° Une partie de prévention avec l'hygiène industrielle, la sélection et l'orientation professionnelle avec la psycho-technique ; la prévention des accidents ; la récupération des malades et des mutilés du travail ; la physiologie du travail et l'étude des sports à l'usine.

Tel est le vaste programme de « médecine sociale technique », dont D. a remarquablement organisé, réalisé l'enseignement, et dont on lira l'exposé dans le premier numéro de ce nouveau journal les *Archives des maladies professionnelles.* Le Comité de direction est composé des professeurs Balthazard, Duvoir et Fabre (Paris), Leclercq (Lille), Mazel (Lyon). Le docteur Guy Hausser en est le secrétaire général. Le but de ces Archives est de fournir à ceux qui s'intéressent à ces problèmes complexes touchant à la pathologie du travail, à l'hygiène et à la toxicologie industrielles, à la prévention, etc... une documentation indispensable. Outre des articles originaux, chaque numéro comportera la mise au point approfondie avec bibliographie d'une question particulière, l'analyse complète des travaux parus dans près de 100 revues françaises

et étrangères. Une rubrique spéciale d'informations tiendra au courant des faits nouveaux (législation, travaux d'instituts, congrès, etc...). Les dermatologistes qui ont si souvent à s'occuper des affections cutanées survenant au cours ou du fait du travail, accueilleront avec satisfaction cette publication d'une utilité indiscutable, à laquelle ils seront heureux d'apporter une collaboration, dont ils sont aimablement priés.

H. Rabeau.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou ano-rectale (sixième maladie vénérienne ou bubon climatique) d'un microorganisme revêtant les caractères d'un « Rickettsia », par M. J. Caminopetros. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **102**, 3e série, t. **119**, no 23. Séance du 14 juin 1938, pp. 697-705

L'auteur a reproduit chez le cobaye, par inoculation de tissus infectés (bubons et végétations rectales) dans le derme et l'hypoderme de la région inguinale ou péri-rectale, une maladie caractérisée par la tuméfaction des ganglions de toute la chaîne inguinale et intra-péritonéale.

Il a d'autre part constaté au cours de la maladie humaine et expérimentale (en particulier chez le cobaye) l'existence de corpuscules inclus dans les cellules réticulo-endothéliales, et qui seraient pour lui les agents déterminants de cette maladie.

Le rapport entre la présence de ces corpuscules et la virulence des tissus, démontré par la transmission expérimentale de la maladie, est en faveur de leur nature microbienne.

Par ses caractères, sa morphologie, son comportement vis-à-vis des cellules, sa persistance dans différents tissus de l'organisme humain tels que le rectum, ses réactions à l'égard des colorants, de même que par l'impossibilité où l'on se trouve de le cultiver sur les milieux usuels, ce germe semble se ranger dans le groupe des *Rickettsia*.

Lucien Périn.

Bulletin médical (Paris).

Un cas de migraine ophtalmo-hémiplégique d'origine syphilitique, par P. Foucaud. *Le Bulletin médical*, année **52**, no 24, 11 juin 1938, p. 426.

Curieuse observation d'une malade présentant des accès de paralysie temporaire atteignant le côté gauche, précédés de maux de tête chez une syphilitique ancienne. Le traitement spécifique (Bi et cyanure de mercure) améliora beaucoup la malade. H. Rabeau.

Souvenirs sur Sabouraud, par Clément Simon. *Bulletin médical*, année **52**, no 25, 18 juin 1938, p. 445.

Ces souvenirs aideront ceux qui l'ont peu connu à se représenter ce que fut Sabouraud, l'homme, sa carrière et sa vie de chaque jour. Des rela-

tions amicales de trente années donnent à ces pages un accent de vérité, un intérêt tout particulier. H. Rabeau.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Dégénérescence graisseuse hépatique et tuberculose splénique et pleuro-péritonéale terminales chez une syphilitique au cours d'une syphilis secondaire, par J. Gaté et P. Moreau. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 19, 6 juin 1938, p 913.

Intéressante observation d'une malade éthylique avec gros foie chez laquelle la syphilisation coïncida avec de graves lésions hépatiques et fut le signal d'une granulie péritonéale. H. Rabeau.

Eczéma mycosique des ébénistes, par Jausion, Hyronimus et Kouchner. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 19, 6 juin 1938, p. 953.

Observation d'un sujet atteint de dermite, longtemps présumée, mais non démontrée professionnelle, guérie par la myco-vaccinothérapie, parce qu'il s'agissait d'une épidermomycose spontanée. Les cultures donnent un *epidermophyton floccosum*, et aussi un *aspergillus fumigatus*. Cette affection est d'ailleurs, malgré le traitement, sujette à des récidives, mais plus discrètes. Il est impossible de fixer, en pareil cas, avec précision, la part des facteurs inhérents à la profession.

H. Rabeau.

Les tests tuberculiniques en Dermatologie, par Ch. Flandin, H. Rabeau et Mlle Ukrainczyk. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 20, 13 juin 1938, p. 1013.

Les renseignements fournis par les tests tuberculiniques sont d'une grande valeur pour le dermatologiste. Les auteurs conseillent de faire comparativement les quatre épreuves : cutiréaction, intradermoréaction, réaction épicutanée et test palpébral. Ils donnent des indications techniques sur les épreuves, leur mode de lecture, la date et la période pendant lesquelles elles doivent être observées. Ces épreuves, de sensibilité différente, se complètent et fournissent des indications importantes pour le diagnostic. Elles seront faites en même temps que d'autres tests chimiques ou bactériens pour mieux apprécier l'état d'allergie générale du sujet et par suite la spécificité des épreuves pratiquées.

H. Rabeau.

Comptes Rendus de la Société de Biologie (Paris).

Méthode précise de dosage de l'alexine, par Mlle V. Deutsch. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, no 17, 21 mai 1938, pp. 246-249.

Les dosages d'alexine donnent des résultats assez variables suivant le taux de l'hémolyse sur lequel on base la lecture.

L'auteur conseille de tracer pour chaque alexine étudiée la courbe du degré de l'hémolyse en fonction de sa concentration dans le mélange.

La comparaison des alexines se fera sur la région du graphique où les courbes ont la pente la plus rapide.

Cette méthode donne une précision de 4 o/o. A. Bocage.

Dérivés benzéniques sulfamidés et spermatogénèse. Etude expérimentale, par C. Levaditi et A. Vaisman. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **128**, n° 18, 28 mai 1938, pp. 352-355.

Chez le lapin et la souris adultes aucune action apparente, mais chez la souris jeune en voie de croissance, plusieurs produits donnent un retard de croissance avec diminution de la sécrétion spermatique, que les auteurs pensent devoir attribuer simplement à la carence alimentaire.

A. Bocage.

Affinités tissulaires des azoïques sulfamidés, par C. Levaditi, R. Beguignard et C. Reinié. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **128**, n° 18, 28 mai 1938, pp. 355-358, 1 fig.

On retrouve l'azoïque dans les granulomes inflammatoires provoqués par l'injection de diverses substances. A. Bocage,

Présence d'un bacille tuberculeux de type aviaire dans un ganglion de lymphogranulomatose maligne, par H. Bonnet, S. Thieffry et Mlle Montefiore. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **128**, n° 18, 18 juin 1938, pp. 583-585.

Ce bacille provient d'un ganglion médiastinal de sujet atteint de maladie de Hogdkin cliniquement et 2 fois histologiquement confirmée de son vivant.

Ce germe s'est comporté exactement comme 10 souches isolées de la tuberculose naturelle des poules. Sa tuberculine s'est comportée comme la tuberculine aviaire de l'Institut Pasteur. A. Bocage.

L'anatoxi-réaction au cours du traitement par l'anatoxine staphylococcique, par A. Bocage, P. Mercier et M. Defrance. *Comptes Rendus de la Société de Biologie* t. **128**, n° 21, 25 juin 1938, pp. 712-714.

L'intradermo-réaction faite avec une anatoxine staphylococcique purifiée diluée au 1/50e a été positive 27 fois sur 28 avant vaccination, comme l'était l'intradermo-réaction à la toxine staphylococcique non chauffée.

Après traitement par les injections d'anatoxine staphylococcique la réaction devint négative chez 24 des 28 malades.

C'est vers la 3e injection que se produit en général le changement de l'intradermo-réaction ; à partir de ce moment aussi les réactions générales légères qui accompagnent le début du traitement ne se reproduisent plus aux injections suivantes.

Les émulsions de staphylocoque tués par la chaleur donnent des résultats très voisins.

L'addition d'un sérum humain fortement antitoxique vis-à-vis du staphylocoque ne modifie pas l'intradermo-réaction.

Il s'agit donc d'un phénomène allergique spécifique, dont l'antigène est distinct de la toxine, qu'il accompagne. A. Bocage.

A propos de l'immnunité syphilitique. Du comportement des lapins traités tardivement vis-à-vis de la réinoculation, par P. Gastinel, A. Ber et R. Pakszwer. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, 25 juin 1938, pp. 739-742.

Des lapins syphilisés, ayant présenté un chancre important, ont été traités au novarsénobenzol intraveineux, tardivement, 100 à 120 jours après l'inoculation, moment où les lésions étaient en pleine régression. Ces animaux furent réinoculés de syphilis de 6 semaines à 20 mois après la fin du traitement, en même temps qu'on vérifiait l'absence de tréponèmes dans leurs ganglions.

Pour les inoculations faites dans les 10 premiers mois, 12,5 o/o seulement furent positives, et souvent ne donnèrent que des lésions abortives ou une syphilis inapparente. Pour les inoculations faites du 10 au 20ᵉ mois 1/3 de résultats positifs tous avec syphilomes typiques.

Cette expérimentation confirme l'existence d'une immunité syphilitique relative et transitoire. A. Bocage.

Altérations rénales consécutives aux injections de composés bismuthiques insolubles chez le rat, par H. Braban. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, 28 mai 1938, pp. 793-795.

De 20 minutes à 2 mois après la dernière injection pour un total de 0,025 à 0,05 de composé bismuthique insoluble chez des rats de 150 à 200 grammes — on trouve à peu près constamment des lésions rénales bien que l'albuminurie soit très rare. Surtout altération des cellules des tubes contournés avec très peu de bismuth décelable histochimiquement *in situ*. A. Bocage.

Journal Médical Français (Paris).

La pyrétothérapie de la syphilis primaire et secondaire, par Ch. Richet et A. Halphen. *Journal Médical Français*, t. **17**, nº 6, juin 1938, p. 197.

La fièvre seule ne guérit pas la syphilis, Les auteurs résument leurs travaux sur ce sujet et apportent leurs observations personnelles. La pyrexie a été obtenue par des procédés biologiques ou chimiques, ou bien par agents physiques, ondes courtes ou « keltering hypertherm » dans lequel la température atteint 40°5 à 41°2 (cinquante heures en 10 ou 12 séances). On obtient une disparition rapide des accidents primaires et secondaires, surtout avec les méthodes physiques. « Pour les cas graves et rebelles de syphilis secondaire la chimiothérapie n'est pas le dernier mot du traitement ; dans de tels cas on doit lui associer systématiquement la pyrétothérapie. H. Rabeau.

La pyrétothérapie dans les affections nerveuses et mentales, par A. Fribourg-Blanc. *Journal Médical Français*, t. **17**, n° 6, juin 1938, p 197.

La pyrétothérapie, appliquée aux maladies nerveuses et mentales a largement contribué à améliorer le pronostic de certaines de ces affections autrefois réputées incurables. La paralysie générale en est l'exemple le plus frappant ; les cures remarquables obtenues dans cette affection montrent bien qu'il ne s'agit pas d'un état de démence irrémédiable, que des lésions de méningo-encéphalite diffuse sont susceptibles de régresser. Le choix de la méthode pyrétogène dépend à la fois de la nature de la maladie en cause, de l'état organique du sujet et des conditions imposées par les circonstances.

Compte tenu de ces conditions, la méthode la plus efficace contre la paralysie générale et les diverses syphilis nerveuses est la malariathérapie.

Dans d'autres affections à évolution moins rapide on peut s'adresser à d'autres méthodes vaccinales, chimiques ou physiques.

L'injection de sulfonile et les ondes courtes sont particulièrement recommandables, et sans danger. Toute médication causale de la maladie s'il en existe une, doit être systématiquement associée à la méthode pyrétogène. H. Rabeau.

La Presse Médicale (Paris).

Le nouveau Codex et les préparations utilisables dans le traitement des dermatoses et de la syphilis, par R. Huerre. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 44, 1er février 1938, p 875.

H. compare avec la compétence particulière qu'il a sur ce sujet les diverses préparations officinales utilisées en dermatologie et syphilis Codex 1908 et Codex 1937. Par exemple : la chrysarobine ne figure plus au Codex 1937. Les crèmes, les pâtes dermiques sont accueillies, etc.

H. Rabeau.

Le carbone intraveineux dans le traitement du zona, par S. Katz. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 14, 1er juin 1938, p. 876.

D'après son expérience (7 malades traités) le carbone intraveineux apparaît à l'auteur comme un excellent mode de traitement. La disparition du prurit a été immédiate dès la première injection, la cicatrisation rapide en quelques jours. Injections renouvelées chaque jour. Dans un cas il a été nécessaire de faire dix injections. H. Rabeau.

Les formes mentales des méningites syphilitiques aiguës. Intérêt médico-légal, par A. Bonnadieu. *La Presse médicale*, année **48**, n° 50, 22 février 1938, p. 974.

Les formes mentales de la méningite syphilitique aiguë existent à la période secondaire ou tertiaire ; elles se traduisent par un syndrome confusionnel qui évolue souvent spontanément vers la guérison, parallè-

lement à l'amélioration des anomalies du liquide céphalo-rachidien. C'est d'ailleurs l'examen seul du liquide céphalo-rachidien qui permet d'établir un diagnostic étiologique du syndrome et autorise un diagnostic rétrospectif un certain temps après la disparition des signes mentaux. La production de ces méningites semble être due d'une part à l'action directe de la syphilis, d'autre part à l'action indirecte des insuffisances viscérales (foie et rein). Au cours de cet état confusionnel, le malade peut se livrer à des actes médico-légaux. Ils ne seront rapportés à la méningite syphilitique que si l'expertise est précoce, grâce à un examen de liquide céphalo-rachidien que l'expert devrait pouvoir imposer.

H. Rabeau.

Morphologie de l'hyphomicosis pedis, par Tibor de Verebety. *La Presse Médicale*, année 46, 25 juin 1938, n° 51, p. 989, 7 fig.

V. a proposé ce terme d'hyphomycosis il y a 30 ans. Il lui paraît moins restrictif, sans particularité liée au lieu, il est d'autre part étiologiquement plus net, plus exact que celui de mycétome. Il en donne deux observations très complètes.

La prolifération des tissus qui avait pour résultat le gonflement œdémateux du pied était dans l'un et l'autre cas une inflammation caractéristique avec tous ses signes cliniques et anatomiques.

Cette inflammation n'a pas les caractères histologiques des granulomes infectieux connus : syphilis, tuberculose, infections pyogènes connues.

L'essentiel est la formation de canaux pénétrant dans les tissus comme de longues galeries avec une structure typique : au centre entourant la cavité un tissu mou et suppurant et autour de lui des granulations extrêmement riches en sang et en humeurs, lâches, jaillissant à la surface de la coupe et dont le tissu riche en macrophages forme au dehors un épais anneau cicatriciel : cette inflammation distincte est liée dans ses phases et dans sa place exclusivement aux granules : le pied ne présente pas d'autres altérations que cette formation de galeries et, même dans les endroits les plus profondément situés il n'y a pas de formation de galeries sans granules.

L'aspect macroscopique du pied est du à un micro-organisme qui fait son apparition dans les colonies granulaires. Ces agents pathogènes de l'hyptomycosis semblent être : 1° des trichomycètes : acétomyces, streptothrix ; 2° mucédinées : *A. indiella* ou *madurella* ; 3° Ascomycètes : *Aspergillus sterigmatocystes*. Dans le cas de V., l'agent était microscopiquement identique à l'*indiella mansoni*, et c'est la première fois que le micro-organisme de l'espèce *indiella* a pu être cultivé.

H. Rabeau.

Sur la question du lichen moniliforme, par Louis Nekam. *La Presse Médicale*, année 46, n° 51, 25 juin 1938, p. 1000, 10 fig.

Belle étude clinique et histologique de cette affection nommée par

Kaposi lichen verrucosus et reticularis. Les lésions en sont essentiellement constituées par de graves altérations des vaisseaux d'origine toxique, peut-être, ayant entraîné l'amincissement de l'épiderme, des œdèmes du tissu conjonctif, des hémorragies, des infiltrations puis des dégénérescences, des foyers de nécrose, de l'atrophie et dans les glandes sudoripares, une variété de porokératose déjà décrite par Nekam, en 1899, à propos d'un autre processus. Ces lésions diffèrent de celles du lichen plan, du pityriasis rubra-pilaire, du lupus érythémateux aussi. Et pour éviter toute confusion, N. propose, en attendant de connaître la cause de ces altérations, d'adopter le nom de *porokeratosis striato-lichénoïdes*.

H. Rabeau.

« Pili torti », par A. Touraine et H. Born. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 51, 25 juin 1938, p. 1021.

L'affection n'est connue en France que par les 9 cas de Touraine (*Société française de Dermatologie*, février 1937 et mars 1938), dont 8 étaient familiaux.

Les auteurs donnent une description précise de cette maladie qui est une dysplasie congénitale souvent héréditaire et familiale. Les tiges pilaires sont aplaties et présentent à des intervalles assez réguliers, une série de longues torsions de 180° sur leur axe. Il en résulte un état broussailleux de la chevelure, d'aspect moiré, et du fait de la fragilité des cheveux une alopécie dans la région occipitale.

Il peut y avoir d'autres dysplasies associées. On a tendance à voir dans le *pili torti* le résultat d'un dysfonctionnement périodique des follicules pileux sous l'influence des glandes internes et particulièrement d'ovaires immaturés. Le traitement est décevant. Il y a des améliorations temporaires et une atténuation spontanée, habituellement après la puberté.

H. Rabeau.

Le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue, par J. Ducuing, L. Ducuing et Bassal. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 51, 25 juin 1938, p. 1018, 5 fig.

Le rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue, dont la première description est due à Din (1927) est une affection assez rare. A propos de 4 cas qu'ils ont eu l'occasion d'observer, les auteurs en donnent une étude complète. C'est une tumeur qui tire son origine d'une transformation des fibres musculaires en cellules néoplasiques par désintégration. Il s'agit d'un « petit bouton » situé sur le bord de la langue, parfois sur une plaque de leucoplasie. La tumeur ronde, dure, indolore est enchâssée dans la muqueuse. De causes probablement multiples : traumatisme, tabac, syphilis. L'évolution de ces tumeurs paraît être bénigne quand elles sont purement musculaires. Le traitement consiste en une ablation assez large en raison des limites peu précises de la tumeur, et de la possibilité d'un épithélioma concomitant. H. Rabeau.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

La teneur en cholestérine de la surface supérieure de la peau dans la séborrhée et le psoriasis (Der Cholesteringehalt der Hautoberschicht bei der Seborrhœ und bei der Psoriasis), par A. MARCHIONINI, E. MANZ et F. HUSS. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 613-645, 13 fig.

L'étude du métabolisme de la cholestérine dans la surface cutanée (manteau lipidique de la peau) est étudiée par les auteurs à l'aide d'une nouvelle méthode, consistant en une sorte de cloche en verre fixée sur l'endroit à étudier, dans laquelle on verse 20 centimètres cubes de chloroforme qui reste en contact 3 minutes. Dans ce dialysat cutané, on mesure alors, par des méthodes minutieuses indiquées en détail, la cholestérine totale et les esters de la cholestérine, puis, par soustraction du deuxième chiffre oté du premier, la cholestérine libre.

Les auteurs ont constaté que pour avoir des chiffres justes, il ne faut pas que le sujet ait pris de bain, au moins depuis 6 jours. De plus, l'épreuve orale de surcharge en cholestérine et huile, de Grütz et Burger, donne une augmentation de tolérance en cholestérine cutanée du manteau lipidique, différente suivant les régions.

Chez l'homme normal, il existe une différence régionale minime de teneur en cholestérine ; plus particulièrement, le cuir chevelu présente des valeurs plus élevées en cholestérine totale. La relation entre esters de la cholestérine et cholestérine libre est en général dans le rapport de 2 : 1. Chez des malades atteints de dermatoses (non-séborrhéiques et non-psoriasiques), même sur les foyers mêmes de dermatoses, il y a à peu de chose près les mêmes rapports que chez les personnes saines.

Les personnes atteintes d'eczéma séborrhéique présentent, aussi bien en peau saine qu'en peau malade, une augmentation souvent importante de la teneur en cholestérine totale, allant en certaines régions jusqu'à 100 o/o des chiffres normaux. Il y a également des valeurs pathologiques dans les relations des fractions de cholestérine. Les auteurs en tirent la conclusion qu'il existe un trouble pathologique du métabolisme de la cholestérine dans toute la surface cutanée, plus important aux endroits de prédilection séborrhéique, qui doit être considéré comme un stigmate pathochimique d'une certaine constitution cutanée (état séborrhéique). Ce trouble du métabolisme lipoïdique serait dû, selon les auteurs, à un dysfonctionnement dans le mécanisme régulateur central du métabolisme des graisses de la peau, dans la partie intermédiaire du cerveau.

En outre, dans plusieurs régions séborrhéiques, il existe une diminution relative de l'acidité de surface, qui prépare des conditions particulièrement favorables à des germes bactériens et mycosiques. A l'aide de la méthode de la cloche de verre, selon Marchionini et R. Schmidt, la preuve a été donnée que dans certaines régions séborrhéiques la

croissance des bactéries est bien plus forte que dans les endroits qui ont leur manteau acide normal. Ensuite certaines régions séborrhéiques sont caractérisées par une diminution relative de leur force de désinfection, c'est-à-dire d'une diminution de leur défense vis-à-vis des bactéries.

Dans l'acné vulgaire, les auteurs trouvent une augmentation importante de la cholestérine totale et une transformation pathologique des fractions cholestériniques dans le dialysat cutané. Pour cette raison, l'acné est comptée dans le groupe des maladies du *Status seborrheicus*, mais un peu à part.

Pour le psoriasis, ils ne constatèrent ni en peau saine, ni en peau malade, d'augmentations notables des fractions de cholestérine comparables à celles trouvées dans les maladies séborrhéiques. D'où il ressort que les troubles du métabolisme de la cholestérine signalés par Grütz et Bürger dans le psoriasis doivent être localisés dans des couches cutanées plus profondes. A. ULLMO.

Recherches comparatives manométriques avec des sucs obtenus par expression de peau de cobayes blanche et pigmentée (Contribution à la théorie de la Dopa de Bloch, de la pigmentogénèse) (Manometrische Vergleichsuntersuchugen mit Press-säften aus weisser und pigmentierter Meerschweinchenhaut. Beitrag zur Blochschen Dopatheorie der Pigmentogenese), par FR. SCHAAF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 646-688, 6 fig.

En partant de sucs obtenus par expression de peau pigmentée de cobayes, on peut y mettre en évidence par des expériences manométriques, en employant une quantité convenable de ces sucs, un facteur très volatile qui active de façon spécifique l'oxydation de la 1-3, 4-dioxyphénylalanine, de la brenzcatéchine, et de la *d*-3,4 dioxyphénylalanine. Ce facteur manque dans les sucs de peau blanche de cobayes. Le suc de peau blanche de cobayes contient un composé thermostabile, moins actif, n'activant que l'oxydation de la brenzcatéchine. Cette action d'oxydation est considérée comme une catalyse des métaux lourds. Un tel composé thermostabile doit exister également dans la peau pigmentée, à côté du composé thermolabile, mais il ne peut être mis en évidence.

Comme on ne trouve le facteur thermolabile, responsable de l'activation de l'oxydation de 3,4-dioxyphénylalanine qu'exclusivement dans la peau pigmentée, on peut admettre que cette action est en relation avec la formation du pigment. Cette oxydation spécifique serait due alors au ferment pigmentogène des animaux à sang chaud.

A part les dérivés de o-dioxyphényle déjà nommés, aucun autre dérivé de ce corps ne réagit (même l'oxydation de l'oxytyranine n'est catalysée ni *in vivo*, ni *in vitro*), des dérivés de mono- et trioxybenzol restent également inattaqués.

L'oxydation spécifique de 1-3,4 dioxyphénylalanine est plus forte que celle du brenzcatéchine et de *d*-3,4-dioxyphénylalanine. La vitesse d'oxy-

dation dépend surtout pour 1-3,4 dioxyphénylalanine de la quantité de suc employé. Elle atteint son optimum, en concentration moyenne, de plus fortes concentrations empêchent la réaction (milieu riche en albumines ?). La vitesse du métabolisme de 1-3,4 dioxyphénylalanine et de brenzcatéchine augmente également avec une concentration importante du substratum. Entre *p*H 6,2-7,25, il y a dépendance manifeste entre la vitesse du métabolisme et concentration [H⁻].

Le suc de peau pigmentée et de peau blanche contient un facteur thermostabile, non lié aux albumines, qui empêche complètement la destruction de *p*-crésol par la tyrosinase, partiellement celle de 1-3,4 dioxyphénylalanine.

La présence d'un tel corps empêchant réfute l'hypothèse que des monophénols, particulièrement la tyrosine, puissent représenter le mélanogène naturel immédiat.

La bonne réactivité de 1-3,4 dioxyphénylalanine avec des sucs de peau pigmentée concorde avec les résultats de la dopa-réaction, selon laquelle avec cette substance seule on peut mettre en évidence le ferment pigmentogène aux endroits mêmes où le pigment se forme. L'auteur admet une identité entre l'activation de la dopa-réaction et le facteur thermolabile du suc de peau pigmentée.

Le ferment pigmentogène de l'animal à sang chaud ne peut être identifié avec la tyrosinase.

Le plus simple paraît être de considérer le ferment pigmentogène des mammifères comme une polyphénolase diluée.

Les bases de la théorie de la dopa de Bloch sont ainsi confirmées par cette étude manométrique (la formation de pigment est un processus fermentatif, le ferment pigmentogène n'est pas identique à la tyrosinase, le mélanogène n'est pas un dérivé monooxy-, mais o-dioxyphényle). Le ferment qui prend part à la pigmentogenèse des animaux à sang chaud a été caractérisé plus étroitement. A. Ullmo.

Hyperkératose folliculaire et parafolliculaire « in cutem penetrans » (Kyrle) mammaire isolée (Isoliert mammilläre Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans) [Kyrle], par K. Halter. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 689-693, 4 fig.

Une jeune fille de 19 ans constate depuis 6 mois des formations noirâtres sur les aréoles des deux seins. Les aréoles sont recouvertes de masses noir verdâtre, mollasses, qui sont un peu grasses au toucher et se laissent facilement enlever de leur base. Après ablation de ces néoformations, la surface de l'aréole montre de 10 à 15 formations coniques, qui ressemblent vaguement à des verrues filiformes. Celles-ci représentent des efflorescences spirrulosiques de 2-3 millimètres de long, terminées par une hyperkératose terminale, qu'il est impossible d'enlever par grattage.

Histologiquement, on trouve une image typique de l'affection décrite

par Kyrle sous le nom d'hyperkératose folliculaire et parafolliculaire *in cutem penetrans,* caractérisée essentiellement par l'effraction dans le derme des masses cornées par une fente du corps muqueux de Malpighi.

Kyrle décrit cette affection comme touchant de nombreux points du corps, alors que dans ce cas il n'y eut strictement d'atteint que les bouts des seins. Un seul cas, celui de Fischer, montre cette affection localisée en un seul point, la nuque en bordure du cuir chevelu.

A. Ullmo.

Myxœdème circonscrit tubéreux éléphantiasique dans la maladie de Basedow (Contribution à l'endocrino-pathologie cutanée) (Elephantiastisches tuberöses Myxœdema circumscriptum bei Morbus Basedow [Ein Beitrag zur Endokrinopathologie der Haut]), par A. Marchionini et D. Jahn. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 694-704, 6 fig.

Une femme de 71 ans présente depuis 12 ans le début d'un trouble endocrinien, qui s'est développé chez une personne issue d'une famille de goitreux et née dans un village de région goitreuse, et qui, à la suite de sa ménopause, et ayant augmenté de poids considérablement, a absorbé en grande quantité une préparation à base de corps thyroïde. Une maladie de Basedow classique se développa. A la suite d'une strumectomie importante, il y eut une amélioration de courte durée, puis les signes de thyréotoxicose se renouvelèrent, en même temps que se développa un myxœdème des jambes et des pieds.

La thyréotoxicose est essentiellement caractérisée par une exophtalmie importante, du tremblement des mains, un système cardio-vasculaire labile, de l'arythmie et des extra-systoles, une augmentation importante du métabolisme de base. Il y a en même temps atteinte des surrénales, caractérisée par des pigmentations cutanées, et du pancréas, se traduisant par une glycémie un peu élevée et de la glycosurie.

Le myxœdème se localise aux deux extrémités inférieures, comprenant les jambes et les pieds, qui sont hypertrophiés, et comme recouverts d'une peau en nid d'abeilles. Histologiquement, on constate une quantité énorme de mucus, ayant détruit en partie le collagène.

Le traitement consiste, alternativement, en thyroïdine et en dijodthyrosine combinée avec de la quinine et des luminalettes, qui améliore sensiblement la malade.

A. Ullmo.

Contributions à la thérapeutique par la fièvre de la syphilis, par des expériences sur l'animal (Tierexperimentelle Beiträge zur Fiebertherapie der Syphilis), par G. Borchers. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **176**, cah. 6, juin 1938, pp. 705-721, 6 fig.

Une série de lapins, chez qui on a provoqué expérimentalement une syphilis testiculaire et une syphilis oculaire, fut soumise à des cures d'hyperthermie par du Stimulol et du Pyrifer. Aucune influence favo-

rable des phénomènes syphilitiques ne fut constatée. Dans plusieurs cas, au contraire, malgré la fièvre élevée les processus syphilitiques continuèrent à s'étendre. La combinaison de doses sub-thérapeutiques de salvarsan au traitement par l'hyperthermie dans la syphilis testiculaire montra que l'effet thérapeutique du salvarsan est fortement soutenu par la fièvre. Cet effet est particulièrement sensible lorsqu'on donne, le même jour, l'agent hyperthermique et le salvarsan. A. Ullmo.

Sur un cas de lymphogranulomatose bénigne subaiguë, très étendue, accompagnée de lupus folliculaire s. miliaire disséminé (Ueber einen Fall von sehr ausgebreiteter, subakuter Lymphogranulomatosis benigna mit Lupus follicularis s. miliaris disseminatus), par P. Bonnevie. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 732-737, 1 fig.

Un garçon de 19 ans, bien portant jusque-là, présente en l'espace de quelques mois les phénomènes suivants :

1° dermatose du visage et du cou, qui, après un début ressemblant à de la varicelle, papulo-pustuleux, prend l'aspect typique du lupus folliculaire s. miliaire disséminé (folliclis), et est accompagné au cou d'infiltrats sous-cutanés (acnitis), présentant histologiquement une structure sarcoïdique ;

2° dermatose des extrémités qui, histologiquement, est également typique comme sarcoïde de Bœck ;

3° hypertrophie ganglionnaire généralisée ;

4° hypertrophie des ganglions hilaires et lésions pulmonaires péribronchiques ;

5° lésions de la conjonctive, du nez et du palais, à structure presque sarcoïde ;

6° iritis « tuberculeuse » ;

7° maladie de Mikulicz : tuméfaction parotidienne et de la glande lacrymale avec tissu de granulation à cellules épithélioïdes ;

8° probablement une ostéite kystique multiple ;

9° maladie générale afébrile avec perte de poids et anémie ;

10° anergie tuberculinique.

Après traitement de 6 mois par bains généraux d'ultra-violets, et électrocoagulation, toutes les manifestations ont disparu. Depuis 16 ans, le malade est guéri et, actuellement, il présente une réaction tuberculinique positive.

Le diagnostic semble ne pas faire de doute : lymphogranulomatose subaiguë de Schaumann très étendue.

Il y eut donc une fièvre uvéoparotidienne afébrile de Heerfordt (iritis « tuberculeuse » + syndrome de Mikulicz) de très courte durée, et pendant la maladie elle-même très courte par rapport à l'intensité des lésions, réaction négative à la tuberculine, qui est ensuite devenue positive, malgré qu'on ne peut mettre d'affection pulmonaire en évidence.

Du point de vue dermatologique, la combinaison : lupus folliculaire s. miliaire disséminé de la face et sarcoïde de Bœck aux extrémités avec forme de transition au cou, est rare et intéressante.

B. pense que la lymphogranulomatose bénigne est une affection tuberculeuse avec une réactivité spéciale, qui produit une telle quantité d'anticorps, qu'il y a de l'antituberculine circulante en quantité suffisante pour neutraliser la tuberculine introduite pour des fins diagnostiques.

La corrélation biologique serait la suivante, avec production d'anticorps croissante : tuberculose lupique (lupus vulgaire), tuberculides papulo-nécrotiques, lupus folliculaire s. miliaire disséminé (folliclis), acnitis, sarcoïde de Bœck s. lupoïde miliaire (lymphogranulomatose lupoïde).

A. Ullmo.

Mensuration des processus réducteurs de la peau (Zur Messung der Reduktionsprozesse der Haut), par G. Lejhanec. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 738-741.

L'auteur critique un article de Lesczynski et Falik paru dans cette revue même, au sujet de la mensuration du pouvoir réducteur de la peau à l'aide d'une papule intradermique faite avec 0 cm^3 1 de bleu de méthylène à 1/5.000. La décoloration de cette papule, qui se fait en 1 heure environ (limite supérieure : 80 minutes, limite inférieure : 40 minutes) donne cette valeur.

L. constate que le temps indiqué, entre 80 et 40 minutes, donne déjà une erreur de 33,3 o/o.

Ensuite, il critique le fait de prendre, comme indicateur pour une réaction d'oxydation, un corps dont la décoloration (réduction) est réversible par apport d'oxygène, et qui, dans ces conditions, agit comme catalyseur important des processus d'oxydo-réduction.

Ensuite, il y a une cause d'erreur dans le fait de prendre une papule comme élément d'appréciation des phénomènes oxydo-réducteurs, car sa disparition n'est absolument pas constante et dépend du comportement physico-chimique des lésions.

Pour toutes ces raisons, L. rejette cette méthode.

A. Ullmo.

Un cas de blastomycose suppurée profonde (Busse-Buschke) (Ein Fall von Blastomycosis purulenta profunda [Busse-Buschke]), par A. Dosa, *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 742-746, 6 fig.

Un ouvrier agricole de 21 ans présente depuis un an des lésions localisées sur une joue, consistant en nouures molles, parfois fluctuantes, allant de la taille d'une lentille à celle d'une noisette, avec tous les intermédiaires, la peau alentour étant de coloration rouge foncé. Une partie de ces nodosités se sont ulcérées, il y a des ulcérations fistuleuses,

à bords sous-minés, déchiquetés, infiltrés en profondeur, douloureuses au palper. Toute cette masse suppure abondamment.

Les ganglions du cou et sous-mentonniers sont très augmentés de volume, parfois isolés, le plus souvent agminés en un paquet. La peau est mobile par-dessus ces ganglions.

Dans une coupe histologique, l'auteur trouve de petits abcès, du tissu de granulation contenant des lymphocytes, des cellules épithélioïdes et des cellules de Langhans. Dans les cellules géantes et aussi en dehors des cellules, de nombreux grains de champignons qui furent identifiés comme *cryptococcus hominis*.

La culture du pus réussit parfaitement et la suspension de ces cultures fut pathogène pour l'animal ; réinoculé à l'homme, ce champignon reproduisit les lésions initales. Un vaccin fait à partir de la culture donna lieu à des réactions allergiques positives.

Après plusieurs mois, le malade fit des mycides sur les jambes, à partir desquelles le champignon fut encore cultivé.

Amélioration par Lugol intraveineux, Solganol B, iodure de potassium par la bouche. Cependant, il se forme des métastases dans le coude, de pronostic mauvais. A. ULLMO.

Le comportement des globules blancs dans la peau des souris après nourriture acide et alcaline (Das Verhalten der weissen Blutzellen in der Haut von Maüsen bei saurer und basischer Ernährung), par H. TRILL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **176**, cah. 6, 14 juin 1938, pp. 747-764.

L'alimentation des souris, que l'auteur veut acides, se compose d'avoine, de froment, de fromage, de lard et d'eau, à quoi on ajoute 1 o/o de chlorure d'ammonium.

Les souris alcalines reçoivent de l'avoine, du blé, des pommes de terre, des bananes et du lait, qui contient 2 o/o de sucre candi brun et 1 o/o de bicarbonate de soude.

Les souris acides ont moins de poids que les autres, malgré qu'elles mangent avec appétit. Leur fourrure est broussailleuse, elles ne se reproduisent que très peu, elles meurent souvent sans cause. Dans les glandes génitales des deux sexes, on ne trouve pas de signes de dégénérescence.

Dans l'épiderme, on constate les différences suivantes : les noyaux des cellules épithéliales des animaux à nourriture acide sont riches en chromatine et en ruches d'abeilles. Chez les animaux acides, le nombre des lymphocytes qu'on trouve dans les espaces lymphatiques de l'épiderme est bien plus grand que chez les animaux alcalins. A partir du 11e mois, cette différence diminue un peu, mais reste cependant toujours marquée. Chez des animaux jeunes, issus d'animaux acides, nourris pendant 44-50 jours avec une nourriture acide, on trouve à peine quelques lymphocytes dans l'épiderme.

Dans le derme des vieux animaux à nourriture acide, le nombre des lymphocytes, jusqu'au 11e mois de cette alimentation, est de deux à

quatre fois plus grand que chez les animaux à nourriture basique. A partir du 11e au 13e mois, le nombre des lymphocytes s'égalise dans les deux catégories.

Les animaux basiques ont pendant tout le temps de l'expérience un chiffre de lymphocytes constant.

Dans la peau comme dans le tissu lymphatique, il est donc prouvé que les souris réagissent différemment à des nourritures différentes.

Le nombre des mastocytes et des cellules éosinophiles dépend de l'état du tissu cellulaire sous-cutané. Lorsque du tissu graisseux est désintégré, ou transformé en tissu lymphoïde, ce qui semble indépendant de la nourriture, le nombre des mastocytes augmente sensiblement.

Il s'agit de savoir si le nombre des lymphocytes dépend d'une activité plus ou moins forte du tissu lymphatique. Hæpke, Hempfing et Desaga, dans un article en train de paraître, concluent que « tout le tissu lymphatique des souris nourries avec une nourriture basique est préparé pour la rétention des petits lymphocytes du sang, celui des souris à nourriture acide pour leur envoi dans la circulation générale ».

A. Ullmo.

Le volume 177, de 320 pages, est consacré à la 18e Session de la Société Allemande de Dermatologie. La question principale, mise à l'ordre du jour : « La signification des tests pour la peau », fut traitée par deux rapporteurs, Miescher et Friboes. Une dizaine de communications sur le même sujet finirent d'épuiser cette question, puis il y eut des communications diverses sur des sujets très différents, une quarantaine environ. Le volume contient ensuite le résumé, en une quarantaine de pages, d'observations de malades qui furent présentés à cette séance.

Nous nous excusons d'avance de ne pouvoir donner de tous ces travaux qu'un aperçu succinct et de devoir en omettre un certain nombre, mais le résumé détaillé de ces 320 pages serait par trop important dans le cadre de notre revue.

Le traducteur.

La signification des tests pour la peau (Die Bedeutung der Testproben für die Haut), par G. Miescher. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 8-35.

M. commence dans son rapport, par analyser de façon critique la nature des tests cutanés, puis il essaie d'établir ce que les tests nous donnent comme résultats actuellement, ce qu'on peut attendre d'eux. Il se borne à l'étude des tests avec des produits chimiques définis ou leurs mélanges, et ne s'occupe aucunement des tests à l'aide des produits microbiens.

Il distingue des réactions obligatoirement toxiques et des réactions allergiques, qu'il étudie à trois points de vue : clinique, histologique et fonctionnel. De ces recherches, il conclut qu'il n'existe, ni cliniquement, ni histologiquement, de séparation nette entre réaction

eczémateuse allergique et réaction obligatoirement toxique, et que toute conclusion se basant uniquement sur des critères morphologiques est vouée au danger d'une fausse interprétation.

Les difficultés viennent du fait que beaucoup de substances allergiques, à partir de certaines concentrations fortes, développent également des effets toxiques (térébenthine, sublimé, etc.). D'autre part, l'effet toxique ne possède pas de seuil absolu, mais des seuils variables entre certaines limites. La couche cornée de la peau représente une fonction de protection à laquelle on ne donne pas toute l'importance qu'elle mérite : elle entre en jeu non seulement pour les atteintes actiniques et mécaniques, mais aussi pour toutes autres agressions de l'épiderme. D'après des recherches comparatives, il ressort qu'il y a des similitudes très grandes pour certains corps (acide chlorhydrique, chrysarobine) entre le seuil actinique considéré comme expression de la largeur de la couche cornée, et le seuil chimique. Pour d'autres corps, il n'existe aucun rapport entre ces deux seuils.

Comme résultat de cette analyse critique des tests épicutanés, M. conclut que ces tests ne prennent toute leur valeur que lorsqu'on tient compte, dans leur interprétation, de toute l'étendue des possibilités, et lorsque dans des situations non éclaircies, on s'abstient de conclusions définitives.

Dans la pratique, deux questions se posent : les tests sont-ils capables de donner des renseignements étiologiques ? M. répond par l'affirmative sans restriction.

Les tests sont-ils capables, par leur recherche en série, de découvrir une prédisposition fonctionnelle à l'eczéma ? Les conclusions de ses recherches en série avec des antigènes standard sont qu'on ne peut pas compter trouver ainsi une disposition spéciale à l'eczéma.

Les conclusions générales de ce rapport sont : que les tests ont donné des résultats indéniables dans les 20 dernières années, entre les mains du dermatologiste et de l'allergologiste, mais que ce nouveau chemin de l'analyse laisse encore bien des incertitudes et doit encore être très fouillé. A. Ullmo.

La signification des tests pour la peau (Die Bedeutung der Testproben für die Haut), par W. Friboes. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 35-63.

Après des vues générales sur toute l'histoire des tests cutanés, puis sur les travaux déjà publiés sur ce sujet, Fr. rapporte les faits observés à la clinique de Berlin.

Dans un grand pourcentage de ces réactions cutanées et intra-cutanées il s'agit de réactions allergiques, ce qui est prouvé par la transmissibilité de cette allergie sur des personnes saines, par des auto-observations, par les résultats obtenus à l'aide du régime alimentaire et quelques observations cliniques probantes, telles que relations entre pollens et

rhume des foins, poussières des chambres et des lits et asthme, et réaction à l'œuf et au lait chez les enfants.

Dans un grand nombre de cas également il n'y a aucune preuve de cette nature allergique. Ainsi dans des cas d'eczéma des boulangers, on constate presque dès le début une réaction au persulfate, alors que la sensibilité à la farine ne se produit que progressivement et n'atteint que bien plus tard l'intensité de la réaction au persulfate.

Tous les extraits employés sont des mélanges non définis, on ne peut pas parler d'allergènes, en réalité. Il est également impossible de dire jusqu'à quel point il y a des phénomènes toxiques accompagnant les réactions positives.

Les tests ont une réelle valeur sociale : grâce à eux on réussit à mettre en évidence l'agent nocif dans un grand nombre de maladies professionnelles.

Une prophylaxie par les tests n'est malheureusement pas possible : la plupart des malades acquièrent leur allergie lentement, et jusqu'à la positivation des tests il se passe souvent un très long laps de temps, parfois des années. A. ULLMO.

Résultats d'une recherche en série sur 3 500 eczémateux à l'aide de tests (Ergebnisse einer Serienuntersuchung von 3.500 Ekzemkranken mittels Testproben), par SVEND LOMHOLT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 65-68.

Les épreuves de scarification cutanée ne donnèrent de résultats que dans un petit groupe d'eczémas, dont l'eczéma-prurigo, ou prurigo de Besnier, ou névrodermite, etc. Pour 87 de ces cas, il n'y eut que 40 o/o de réactions positives sous la forme de papule urticarienne immédiate.

L'application intra-cutanée des tests ne fut employée que dans un très petit nombre de cas, parce qu'elle est dangereuse et plus compliquée.

La grande majorité des tests fut faite selon la méthode de Bloch-Jadassohn, qui fut positive dans 60 o/o des cas.

A. ULLMO.

La valeur de l'emploi routinier d'une série standard de tests eczématiques dans la pratique dermatologique (Der Wert der routinemässigen Anwendung einer Standardserie von Ekzemproben in der Hautpraxis), par POUL BONNEVIE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 69-73.

Les tests standard eczématiques doivent prendre une place importante dans le travail du dermatologiste, quand ils sont choisis parmi les agents responsables des épidermo-idiosyncrasies eczémateuses, non microbiennes, les plus couramment trouvées dans sa clientèle et qui varient selon les endroits et les saisons. Ces tests ne doivent être recherchés que chez des malades chez qui on peut penser que ces idiosyncrasies jouent un rôle central dans leur pathogénie. A. ULLMO.

Sur la valeur des patch-tests aspécifiques et spécifiques (Ueber den Wert der unspezifischen und spezifischen Läppchenproben), par P. W. Schmidt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 74-77.

Reprenant les travaux de Bloch et Jäger, S. a trouvé des résultats analogues aux leurs, sur 1.000 cas testés à différents corps. Il utilisa de la teinture d'arnica, de la quinine à 1 o/o, de la formaline à 1 o/o, de la poudre d'iodoforme, du sublimé à 1 o/oo, de la térébenthine à 40 o/o, une solution de savon à 5 o/o et du sparadrap. Chez des eczémateux il obtint des réactions positives dans 33,6 o/o, chez des normaux 6,5 o/o, pour une intensité de réaction selon Bloch de 3-5, comparable aux chiffres de Bloch (35 o/o et 5,4 o/o). Pour l'intensité de réaction 2 il trouva une différence : chez les eczémateux 19,9 o/o contre 10,8 o/o ; chez les normaux 5,6 o/o contre Bloch 4,5 o/o.

Le chiffre de Bloch pour les réactions nettement positives de 1 : 6,4 (celui de l'auteur de 1 : 6) peut donc être considéré comme exact.

Pour les épreuves au lambeau spécifiques, l'auteur a expérimenté sur 260 cas, chez qui il trouva 33 o/o de résultats positifs à l'aide de l'agent causal. Un seul point intéressant parmi tous ces faits qui sont archi-connus : ce sont avant tout les vêtements de laine noirs et bleus qui donnent des résultats positifs, lorsqu'il y a dermatose. A. Ullmo.

Résultats de l'épreuve épicutanée dans l'eczéma (Erfahrungen mit der Epicutanprobe beim Ekzem), par W. Schmidt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 77-79.

Afin de rechercher la spécificité des épreuves épicutanées dans l'eczéma, S. a essayé sur 200 malades, appartenant aux groupes eczémas professionnels, eczémas médicamenteux, et eczémas après usage de cosmétiques, eczémas des fleurs, après le port de vêtements, des tests spécifiques, ce qui fait pour chaque malade en moyenne 2 à 3 essais. Sur 136 malades atteints d'eczémas professionnels il y eut 85 réponses négatives et 51 positives, soit 37,5 o/o de réponses positives. Des 58 malades à eczéma médicamenteux il y eut 33 tests négatifs et 25, soit 43 o/o, positifs. Les 6 cas restants concernent des eczémas dus à des préparations cosmétiques, à des fleurs et à des vêtements. Sur la totalité des 200 malades, il y eut 123 réactions négatives et 77 réactions positives, ce qui correspond à un pourcentage de positifs de 38,5 o/o.

La sûreté du patch-test pour l'eczéma est donc moindre que pour les autres maladies allergiques testées par les méthodes intra-cutanées. Car dans l'asthme bronchique, l'auteur a trouvé 49 o/o, dans le rhume des foins 69 o/o de réactions fortement positives.

Il en résulte donc que moins de la moitié des cas d'eczéma réagit au test épicutané. Si donc un résultat positif est probant, surtout s'il s'agit d'un eczéma professionnel, un résultat négatif d'un patch-test ne permet pas de rejeter l'action éventuelle de l'agent causal présumé.

A. Ullmo.

Nature et genèse des eczémas des maçons (Wesen und Genese der Maurer-ekzeme), par Burckhardt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 79-80.

Selon les recherches de B., l'eczéma des maçons, dû à la chaux et au ciment n'est pas une dermatose allergique, mais est la conséquence d'une action obligatoirement toxique. La toxicité de ces corps est due à leur composition chimique et à leur décomposition rapide. La résistance vis-à-vis de ces corps alcalins oscille entre certaines limites, et est explicable par une résistance de la peau aux alcalins plus ou moins augmentée ou diminuée, dépendant d'un pouvoir de neutralisation de la peau aux alcalins.

Il existe très rarement des sursensibilités, qui feraient conclure à une sensibilisation. A. Ullmo.

Jusqu'à quel point les méthodes de nettoyage peuvent-elles être responsables, dans des usines, de l'eczéma professionnel? (Wieweit können Reinigungsmethoden in gewerblichen Betrieben bei « Gewerbeekzemen » mit verantwortlich sein), par W. Schultze. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938. pp. 80-83.

Des ouvriers, se servant pour leur travail, de matières colorantes, de laques, d'huiles, de vernis, de graphite, de parcelles métalliques, de corps aromatiques, dont la peau macère pendant des heures dans l'eau, dans l'eau contenant des huiles ou des graisses, dans des alcalis, etc., se servent pour se nettoyer de toutes sortes de corps chimiques, eux-mêmes nocifs. On trouve ainsi, comme corps servant au nettoyage, l'huile usagée des moteurs, la benzine, le benzol, le pétrole, des savons parfumés, du mauvais savon blanc, du savon mou, la térébenthine, les solvants de la laque, l'acétone, le tétrachlore, etc. En plus nombre d'ouvriers se servent de sable, à grains plus ou moins gros, de sciure de bois, qui souvent contiennent des particules de métal, de verre, irritant mécaniquement la peau.

Dans l'appréciation des eczémas professionnels, où souvent on a des résultats négatifs avec les tests faits à l'aide des corps incriminés professionnels, et où souvent précisément les agents de nettoyage sont en cause, il faut tenir compte des dits corps de nettoyage, et pas simplement conclure à un eczéma professionnel ne répondant pas aux tests.

A. Ullmo.

Sur le sort de 300 eczémateux (Ueber das Schicksal von 300 Ekzematikern), par J. Mayr. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 83-87.

301 eczémateux, malades depuis 1926, ont été revus ou ont donné de leurs nouvelles. Il s'agit de 174 femmes et 127 hommes, dont 162 sont guéris complètement, alors que 139 ne le sont pas. Seuls furent considérés comme guéries les personnes qui n'ont plus présenté de lésions depuis 3 ans, qui exercent normalement leur métier et ne se plaignent plus d'aucune sensibilité cutanée. Le rapport entre « guéris » et « non gué-

ris » se déplace selon le temps d'observation qui s'est passé depuis le premier traitement : ainsi chez des eczémateux traités il y a 3 ans, le rapport est de 32 o/o à 68 o/o, chez ceux traités il y a 5 ans le rapport entre « guéris » et « non guéris » est de 50 pour 50 ; plus le temps augmente, plus il y a de guéris. Il ressort de ces chiffres que la sensibilité qui est à la base de l'eczéma dure des années, et qu'elle diminue avec le temps.

A. Ullmo.

La signification de la réaction immédiate dans l'épreuve à la trichophytine intra-cutanée sur la base d'environ 2 000 recherches (Die Bedeutung der Sofortreaktion bei der intracutanen Trichophytinprobe auf der Grundlage von etwa 2.000 Untersuchungen), par P. V. Marcussen. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 87 90.

La négativité des réactions à la trichophytine qu'on rencontre parfois dans des cas de mycose durable, profonde, peut s'expliquer par l'existence d'une réaction immédiate, qui, elle-même, empêche la réaction tardive habituelle parce que la trichophytine diffuse très vite et empêche sa fixation à l'endroit de l'injection.

Cette réaction immédiate peut être due à la trichophytine elle-même ou à des corps accompagnateurs, surtout la peptone.

La réaction immédiate n'a donc pas de valeur sûre, diagnostique, puisqu'elle dépend étiologiquement de l'infection mycosique et de la disposition allergique.

On peut exclure les réactions immédiates dues à la peptone en employant de la trichophytine faite sur des milieux exempts de peptone.

A. Ullmo.

La question du biotropisme de Milian (Zur Frage des Milianschen Biotropismus), par Vonkennel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 91-95.

La théorie du biotropisme de Milian paraît expliquer parfaitement, pour V., les érythèmes du 9e jour qu'il a très fréquemment constatés chez ses malades après traitement par le Solganol B oléosoluble. Cet érythème commence exactement le 9e jour, en général après 4 fois un centimètre cube de produit, avec température, exanthème aigu, scarlatiniforme ou rougeoliforme, enanthème, hypertrophie ganglionnaire, arthralgies et disparaît en 3-4 jours.

Sur 156 cas traités par l'or, il y eut 27 fois un érythème du 9e jour, soit sur 42 blennorragiens, 16 fois, sur 107 syphilitiques, 10 fois. Les réactions cutanées ecto- et mésodermiques recherchées dans ces cas furent toujours négatives, ainsi que les réactions de Prausnitz-Küstner et de Schultz-Charlton.

Après le rapport de Miescher, l'auteur propose de ranger l'érythème du 9e jour parmi les réactions précoces mésodermiques-cutanées-vasculaires, et les érythrodermies plus tardives parmi les réactions ectodermiques. Ceci expliquerait leur indépendance réciproque, car les malades ayant fait un érythème du 9e jour ne font pas plus souvent que les autres

des érythrodermies. L'érythème du 9ᵉ jour après une thérapeutique chimique est une entité clinique analogue à l'exanthème sérique et à la maladie du nivanol. Il naît par une formation indirecte d'antigène à partir du corps chimique et des albumines de l'organisme. Le fait que l'agent chimique peut continuer à être donné peut être expliqué par une saturation des anticorps. A. ULLMO.

Contribution à la question de l'accoutumance avec excitations de l'organe cutané (Beitrag zur Frage der Reizgewöhnung des Hautorgans), par G. HOPF. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 97-100.

Neurotropie par action thérapeutique (Neurotropie durch therapeutischen Eingriff), par STÜHMER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 100-112.

Dosages quantitatifs de porphyrine urinaire chez des malades atteints de lucites (Quantitative Harn porphyrinbestimmungen bei Lichtkranken), par C. TROPP. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 112-118.

Constatations cliniques et de biologie héréditaire chez des malades atteints de lucites (Klinische und erbbiologische Beobachtungen an Lichtkranken), par K. HOEDE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 119-122.

Hydroa vacciniformis ou vacciniforme ? par RILLE. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 122-124.

Pathologie et thérapeutique de l'hydroa vacciniforme (Zur Pathologie und Therapie der Hydroa vacciniformis), par J. WENDLBERGER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 124-128.

Intéressant résumé d'un cas, précédemment décrit par l'auteur dans ce même périodique, d'une malade atteinte de forme grave d'hydroa vacciniforme, et sensiblement améliorée par l'absorption quotidienne de foie cru pendant de longues semaines, combinée à un traitement par l'insuline et le glucose, et à des piqûres de campolon.

A. ULLMO.

L'hérédité des fossettes symétriques de la lèvre inférieure (Zum Erbgang der symmetrischen Unterlippengrübchen), par H. FUHS et D. SCHUSSLER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 177, 4 mai 1938, pp. 131-133, 4 fig.

On décrit sur la lèvre inférieure deux sortes de malformations : des fistules qui traversent toute la longueur de la lèvre et laissent sourdre à la pression un liquide clair, filant ; et des fossettes qui ne sont que des ébauches de ces fistules.

L'auteur a trouvé un cas de ces fossettes, profondes de 2-3 millimètres, symétriques, situées près de la ligne médiane, chez une malade venue consulter pour lupus tuberculeux. Le père de cette malade présente une gueule de loup. Une sœur plus jeune et l'aîné des neveux de ces sœurs présentent les mêmes fossettes de la lèvre inférieure, très prononcées. Tous les membres vivants de cette famille, mère, sœurs, frères,

neveux, présentent cette malformation, parfois seulement à l'état d'ébauche seule ou en combinaison avec des *foramina palatina*, ou des gueules de loup rudimentaires.

Il y a donc là une hérédité dominante indiscutable, qui peut être, en plus, polyphène ou hétérophène. A. ULLMO.

Connaissance et traitement de troubles circulatoires, périphériques artériels, avec mention spéciale de l'artériographie (Zur Erkennung und Behandlung peripherer arterieller Durchblutungsstörungen, unter besonderer Berücksichtigung der Arteriographie), par M. RATSCHOW. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol **177**, 4 mai 1938, pp. 133-147, 8 fig.

Pour la simple reconnaissance clinique d'un trouble léger circulatoire périphérique artériel, que le dermatologiste voit parfois sous la forme d'un péri-oxynis rebelle, ou d'un eczéma interdigital refusant de guérir, l'auteur se sert d'une épreuve de travail, faite à l'aide d'un ergomètre à pendule, pour lequel il a, empiriquement, fixé des valeurs standard pour les différents âges.

Mais pour le diagnostic exact, et pour savoir quelles sont les chances d'une thérapeutique conservatrice, l'artériographie est la méthode de choix.

L'artériographie est faite à l'aide du thorostrat sans douleur ni danger pour le malade. Les meilleurs résultats sont obtenus par la combinaison d'injections du thorostrat et de stase artérielle.

On ne peut tirer de conclusions pronostiques et thérapeutiques définitives en se basant seulement sur le nombre et la forme des vaisseaux. Il faut tenir compte également du système veineux, en faisant plusieurs radiographies successives.

Pour le traitement conservateur des lésions vasculaires périphériques, l'auteur indique trois nouvelles méthodes :

1° Par l'emploi de bains partiels, isolés, chauds, on arrive à augmenter de façon mesurable la circulation sanguine locale dans le foyer malade ;

2° L'auteur a construit, s'appuyant sur les modèles américains déjà existants, une pompe aspirante et foulante alternative, à changement rapide de phase ;

3° Afin d'écarter des facteurs de constriction locale, surtout dans les terminaisons vasculaires, il fait des injections combinées de novocaïne-acétylcholine (20-30 centimètres cubes de novocaïne + 0 gr. 4-0 gr. 5 d'acétylcholine). A. ULLMO.

Manifestations de vie de la peau saine et malade, démontrable par voie physico-chimique (Physikalisch-chemisch nachweisbare Lebensäusserungen der gesunden und kranken Haut), par A. MARCHIONINI. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 147-149.

A l'aide d'une nouvelle méthode, au cours de ses recherches sur le « manteau acide de la peau », M. mesure de 5 minutes en 5 minutes la concentration des ions hydrogène d'une quantité fixe d'eau, en con-

tact avec la peau. En enregistrant sur un graphique ces chiffres du pH (en millivolts), on obtient l'image du mouvement d'un pendule : des valeurs d'acidité forte alternent avec des valeurs faibles. La résorption des acides se fait par des colloïdes kératosiques de la couche cornée qui résorbe comme une éponge les acides faibles. La production des acides et leur transport se fait par les glandes sudoripares. En donnant 0 gr. 001 de sulfate d'atropine intraveineux, les mouvements pendulaires s'arrêtent dès que l'atropine agit. Inversement, en donnant, 0 gr. 01 d'hydrochlorure de pilocarpine intramusculaire, les mouvements du pendule s'amplifient notablement.

Dans le psoriasis et dans la dermatite due aux rayons ultra-violets, les mouvements pendulaires sont normaux, il n'y a donc pas diminution de la fonction sudorale. Mais dans les lésions cicatricielles, et dans l'acrodermatite chronique de Herxheimer, on obtient un graphique analogue à celui de l'atropine : les glandes sudoripares sont atrophiées comme le reste de l'épiderme. A. Ullmo.

Histamine et inflammation (accélération de l'accumulation et phagocytose dans les tissus) (Histamin und Entzündung (Förderung von Speicherung und Phagocytose im Gewebe), par H. O. Loos. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. 177, 4 mai 1938, pp. 149-151.

Sur le métabolisme de l'histamine-histidine (Ueber den Histamin-Histidinstoffwechsel und seine Beeinflussung), par H. Jærnecke. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. 177, 4 mai 1938, pp. 151-154.

Le métabolisme de la cholestérine cutanée dans la séborrhée (Der Cholesterinstoffwechsel der Haut bei der Seborrhœ), par Marchionini. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. 177, 4 mai 1938, pp. 154-177.

Contribution à l'examen clinique de la peau (Ein Beitrag zur chemischen Hautuntersuchung), par K. Hübner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. 177, 4 mai 1938, pp. 157-160.

L'auteur a modifié l'ancienne méthode de recherche de l'arsénic, de Gangl et Sanchez, dans la peau humaine. Il a prélevé par biopsie de la peau des cuisses, chez des cadavres n'ayant pas eu d'arsénic, et n'en ont pas trouvé. Chez des malades ayant eu des traitements arsenicaux, il ne trouva d'arsenic que chez ceux ayant eu des cures de salvarsan et chez deux malades sur quatre ayant eu des piqûres de *natrium arsenicosum.* Chez deux malades sur six, ayant eu du néosalvarsan, il ne trouva pas d'arsenic dans la peau, non plus chez des personnes ayant pris de la Liqueur de Fowler.

A. Ullmo.

Influence de la résorption cutanée dans l'expérience sur l'animal (Beeinflussung der Hautresorption im Tierexperiment), par H. Rotter. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. 177, 4 mai 1938, pp. 160-162.

L'auteur a expérimenté sur 3.000 souris, à qui il donne une dose mortelle de strychnine. Puis il leur administre des corps vaso-constric-

teurs, et compte le nombre de bêtes sauvées et le temps plus long qui s'écoule avant l'empoisonnement par la strychnine. L'adrénaline s'est montrée la plus active de toute une série comprenant : le corbasil, *m*-sympatol, *p*-sympatol, éphédrine, éphétonine, stryphon.

L'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse donna également d'excellents résultats, même préférables à ceux de l'adrénaline. L'optimum est obtenu par un mélange des deux, même donné à toutes petites doses.

A. Ullmo.

L'influence de l'extrait cutané sur l'activité de la glande thyroïde (Der Einfluss des Hautextraktes auf die Schilddrüsentätigkeit), par W. Milbradt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 162-163.

De fortes doses d'un extrait cutané désalbuminé, injectées dans la veine, appauvrissent le foie et le muscle en glycogène, augmentant l'élimination du chlore dans les urines, diminuent le chlore du sang et des tissus. Il s'agirait là d'une augmentation du fonctionnement de la glande thyroïde.

A. Ullmo

Sur les facultés excrétrices de la sueur (Ueber exkretorische Fähigkeiten des Schweisses), par Koch. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 163-166.

Les glandes sudoripares n'excrètent pas tous les corps thérapeutiques, il y en a qui ne sont pas du tout excrétés par la peau, d'autres, au contraire, le sont en grandes quantités, tels le rhodan et l'antipyrine L'auteur put prouver ce fait pour ces deux corps pour la première fois, il les trouva quantitativement dans le derme et dans l'urine.

A. Ullmo.

Curieuses lésions dues aux rayons X (Eigenartige Strahlenschädigung), par R. Bezecny. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, p. 166.

Une femme de 39 ans, irradiée pour cancer de l'utérus, présente un an plus tard des bandes pigmentées, ondulées, aux endroits irradiés. Plus tard, se réalisent de l'atrophie, de la sclérose, des ulcérations, puis des nécroses. Il s'agit de déchirures dans l'enveloppe protectrice de l'ampoule qui ont amené la forme si curieuse de ces radiodermites.

A. Ullmo.

Résultats avec le soleil artificiel « Albertus » (Erfahrungen mit der Albertussonne), par Bottler. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 167-172.

Il s'agit d'une lampe à arc, beaucoup utilisée pour le traitement du lupus tuberculeux, dont l'auteur, en tant que directeur du groupe technique de la technique de la lumière biologique, donne toutes les caractéristiques, avec le résultat de ses recherches. A. Ullmo.

Le traitement des angiomes par les rayons (Die Strahlenbehandlung der Blutgeschwülste am Katharinenhospital Stuttgart), par Reisner. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 172-180, 4 fig.

A l'aide de moulages en cire d'abeilles, dans lesquels il pose des aiguilles en or contenant du radium, l'auteur a traité 91 angiomes, 30 chez des garçons, 61 chez des filles. 76 sont guéris, 22 sont améliorés, 3 ne furent plus revus. Chez 38 enfants, il fallut une série d'application, chez 26 enfants 2 séries, chez 18 enfants 3 séries, chez 9 enfants 4 séries.

A. Ullmo.

Traitement indirect par ondes courtes d'eczéma prurigineux (Indirekte Kurzwellenbehandlung pruriginöser Ekzeme), par R. Bezecny. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 180-181.

B. obtient de bons résultats, mais aussi des échecs, en irradiant la région de la moelle sternale, chez des eczémateux lichénifiés rebelles. L'irradiation a lieu tous les deux jours, ou tous les jours, une dizaine de séances en tout.

A. Ullmo.

Lésions de la peau et des ganglions dans la tularémie (Observations faites en Basse Autriche en hiver 1936-1937) (Haut- und Drüsenveränderungen bei Tularämie), par F. Arzt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 181-186.

En Basse-Autriche il y eut 15 cas de tularémie, dont l'auteur rapporte 5 avec quelques détails. Ces cas se caractérisent par des hypertrophies ganglionnaires importantes, des ganglions cubito-axillaires, pré-auriculaires, et mandibulaires. Les lésions cutanées, en dehors de l'ulcération initiale, sont surtout du type érythèmes noueux et polymorphe.

A. Ullmo.

Contribution à la question de la vaccine généralisée et preuve du virus dans l'urine (Beitrag zur Frage der Vaccina generalisata und Nachweis des Virus in Urin), par E. Wollnitza. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 186-209, 5 fig.

Un enfant d'un an 1/2, non vacciné encore parce qu'il présentait de l'eczéma depuis sa naissance, se contamine auprès de ses frères, vaccinés 5 semaines auparavant. Toute la figure est envahie par des pustules vaccinales, il existe une forte élévation thermique, hypertrophie des ganglions importante des deux côtés du cou et des joues.

L'enfant est traité d'abord par la lumière rouge, le 2e jour on lui donne 5 centimètres cubes intra-musculaires de sérum de convalescent, qui agit très vite et très bien dès le lendemain. Le 6e jour la peau est presque guérie, mais l'enfant fait des phénomènes nerveux, qui l'emportent le 8e jour.

L'autopsie montre des thromboses dans les vaisseaux très élargis du tissu conjonctif. Vaste thrombose du sinus longitudinal, de la grande veine de Galien, du sinus transverse gauche, de la veine cérébrale médiane gauche et de ses branches. Grosse stase sanguine dans la moitié gauche du cerveau avec foyer de ramollissement récent. Embolies bilatérales des branches des artères pulmonaires. Transsudat hémorragique dans les deux plèvres. Bronchite catarrhale. Hyperémie de stase.

L'auteur fait ressortir l'excellente influence qu'a eu le sérum de convalescent sur la marche de la maladie. La mort serait due aux thromboses, on ne peut mettre en évidence d'encéphalite post-vaccinale : les cornées de lapin restèrent indemnes après inoculation de tous les produits encéphaliques de cet enfant. Par contre il put mettre en évidence, dans l'urine, une grande quantité de virus. L'urine de ces malades atteints de vaccine généralisée peut donc transmettre la maladie.

La mère et une infirmière, vaccinées toutes deux, firent des pustules vaccinales localisées. A. ULLMO.

Lymphogranulomatose inguinale atypique suivie de mort (Ueber Lymphogranulomatosis inguinalis mit atypischem Verlauf und letalem Ausgang), par H. FULS et W. VOLAVSEK. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 209-214, 7 fig.

Un homme de 23 ans, se présente avec des ganglions inguinaux importants, une température de 37 à 39°, des arthralgies et un peu plus tard des éruptions cutanées du type érythèmes polymorphe et noueux. Réaction de Frei d'abord négative, puis positive fortement, après plusieurs mois seulement.

Afin de hâter la guérison, on fait l'ablation du paquet inguinal droit, après quoi la température remonte. Malgré un traitement local par des pommades et des rayons limite, un traitement général par des préparations d'antimoine, puis d'or, les ganglions continuent à augmenter. La plaie chirurgicale ne s'est jamais fermée, les bords se sont indurés, séparés, il y a une abondante suppuration. Le paquet ganglionnaire gauche s'est fistulisé également, œdème important des organes génitaux et de la peau de l'abdomen jusque vers l'ombilic. Les ganglions axillaires et cubitaux sont également hypertrophiés. Malgré tous les soins le malade meurt.

On trouve à l'autopsie un empyème, une péricardite et une bronchopneumonie ancienne.

Le tissu de granulation de la lymphogranulomatose remplit la musculature de la cuisse, les branches montantes de l'arc pelvien, le tissu conjonctif du petit bassin, et prend, derrière le péritoine, tous les organes et vaisseaux qui y sont situés. De plus on trouve un abcès à streptocoques du poumon droit, et des lésions ostéomyélitiques de toute une série de corps vertébraux.

L'auteur pense qu'il faut incriminer de tous ces méfaits l'ablation chirurgicale du paquet ganglionnaire, qui a ouvert la porte à des infections secondes. A. ULLMO.

Myélose chronique leucémique avec curieuses lésions cutanées spécifiques (Chronische leukämische Myelose mit eigenartigen spezifischen Hauterscheinungen), par RIEHL jun. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 222-223.

Un malade, atteint depuis 8 mois de leucémie myéloïde présente depuis 3 mois une éruption, distribuée comme un exanthème, de petits nodules

disséminés sur la face, le cuir chevelu, le cou, la nuque, le haut du tronc, les extrémités supérieures. Ces nodules sont comme des grains de mil ou de petits haricots, ils sont durs, de la couleur de la peau ou rouge-jaunâtre.

Histologiquement on trouve un infiltrat polymorphe de cellules rondes, formé surtout d'éléments myéloïdes. A. ULLMO.

L'examen intra-vital de la moelle osseuse dans des dermatoses (Ueber intravitale Knochenmarkuntersuchungen bei Hautkranken) par KNIERER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 221-222.

Dans la névrodermite, le pemphigus et le mycosis fongoïde l'éosinophilie de la moelle osseuse ne présente pas plus d'intérêt que celle du sang. La courbe des éosinophiles dans la moelle et le sang correspond comme chiffres. Dans un cas de pemphigus il y eut éosinophilie de la moelle assez longtemps sans éosinophilie sanguine.

Dans deux névrodermites et deux mycosis fongoïdes, l'auteur put montrer que des granulations basophiles des érythrocytes de la moelle sont plus précoces que celles du sang. Dans tous les autres cas il ne retrouva pas ces grains basophiles.

Un cas de lymphadénie aleucémique ne présenta pas de lymphocytose de la moelle. A. ULLMO.

Biologie de la culture de tréponèmes (Zur Biologie der Pallidakultur), par KOCH. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 216-218.

Suite des recherches sur la palligène-provocation de la syphilis (Weitere Untersuchungen über die Palligen-Provokation der Syphilis), par GRÜNEBERG. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 218-221.

Résultats de 14 ans de malariathérapie anti-syphilitique (Ergebnisse von 14 Jahren Malariabehandlung der Syphilis), par BERING et MEMMESHEIMER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 214-216.

1.400 cas furent traités, dont 60 o/o ont été réexaminés, par du bismuth d'abord, puis au moins 8 accès de paludisme, enfin du salvarsan.

1° Dans la paralysie générale avérée il y eut quelques améliorations, mais aussi des aggravations, et des cas de mort.

2° Dans la paralysie générale au début les résultats furent en général très bons, sauf quelques cas isolés.

3° Dans le tabès constitué il y eut arrêt de l'évolution, parfois amélioration. Quelques cas ne réagirent absolument pas.

4° Dans le tabès au début il n'y eut presque que des guérisons.

5° Dans des syphilis à liquide céphalo-rachidien positif, avec symptômes cliniques, il y eut presque toujours guérison totale.

A. ULLMO.

Symptomatologie et clinique de cas mortels de lupus érythémateux (Zur Symptomatologie und Klinik tödlich verlaufender Fälle von Lupus erythematosus), par A. Matras. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 223-232, 2 fig.

Sur 8 cas de lupus érythémateux aigus, concernant des femmes de 21 à 47 ans, 6 sont à ranger, selon Kerl, dans la variété lupus érythémateux discoïde avec exacerbation aiguë ou subaiguë, et 2 dans les formes disséminées ou exanthématiques du lupus érythémateux aigu, sans dermatose chronique préalable.

Dans la plupart des cas, il y eut des poussées répétées d'efflorescences disséminées maculo-papuleuses, coupées de rémissions. Comme localisations il faut mentionner la face, les régions sterno-claviculaires et inter-scapulaires, ainsi que les extrémités supérieures, dans 4 cas il y eut également des lésions sur le tronc. Dans 2 cas on constata des phénomènes cutanés hémorragiques sous la forme d'hémorragies cutanées en points, en bandes ou même en surface, qui doivent être expliquées comme des lésions toxiques ou infectieuses des capillaires.

Dans un des cas les phénomènes cutanés du tronc ressemblaient à du *lichen scrofulosorum*, ceux des membres à des tuberculides papulo-nécrotiques.

Dans tous les cas il y avait une néphrite insidieuse, subaiguë, avec albuminurie et cylindres. La moitié des cas était accompagnée de phénomènes polyarticulaires, arthritiques, avec douleurs et gonflement des articulations. Il semble que la coïncidence de la néphrite et des phénomènes articulaires dans ce cas est importante, et surtout pour le pronostic, mais dans un mauvais sens.

La mort survint dans 6 des cas après une maladie qui a duré de 4 mois à 1 an, sous la forme d'une septicémie progressive, 4 fois se terminant par une pneumonie finale, 2 fois par une myocardite aiguë, dans un cas, mort hors de l'hôpital, l'autopsie manque. L'un des cas dura 4 ans, jusqu'à la mort par anémie avec para- et péri-néphrite suppurée et abcès para-vertébral très étendu. Le dernier cas fut relâché, guéri, mais il manque des données sur la suite de l'histoire du malade.

Bactériologiquement on mit en évidence dans un cas du streptocoque dans le sang du cœur, la rate, le poumon et les amygdales, dans un cas des bacilles de Koch dans les urines, par la culture et par inoculation à l'animal.

La cause déchaînante des phénomènes exanthématiques disséminés, semble bien devoir être la lumière, en partie, du reste à part un des cas, tous les autres ont débuté au printemps ou en été, quelques malades s'étant exposés à des irradiations solaires intensives. L'examen de la sensibilité cutanée à la lumière, selon Eder-Hecht, fut positive dans une série de cas. Dans certains cas il y eut une infection préalable, telles qu'angine, polyarthrite et néphrite, qui éveillent l'hypothèse d'une genèse toxi-infectieuse. La tuberculose joue certainement un rôle, ce qui ressort non seulement des examens cliniques et radiologiques des pou-

mons et des ganglions, mais surtout de l'examen histologique d'un ganglion trachéo-bronchique du cas 1, et de la culture positive de l'examen du cas 7. Cependant la culture positive du streptocoque du cas 4 montre qu'il peut y avoir également des germes infectieux non spécifiques à la base du lupus érythémateux aigu. A. Ullmo.

Contribution expérimentale à la question de la formation des vergetures (Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Striae cutis distensae (atrophicae), par A. Musger. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 233-235.

M. a réussi à fabriquer des lésions analogues aux vergetures, en donnant, par injections intra-cutanées, à des personnes ayant des troubles endocriniens (Basedow), de l'extrait de cortico-surrénale (Cortin), dans 2 cas sur 9 essais. Histologiquement il constate la disparition du tissu élastique, et ne trouve pas d'élacine. Ces travaux font suite à ceux de Horneck, qui a essayé de reproduire des vergetures, et y a réussi, en donnant du Cortin intra-veineux, à 4 malades atteints d'affections endocrines. A. Ullmo.

Sur des maladies ichthyosiformes (érythrodermie ichthyosiforme et érythrokératodermie variegata) (Ueber ichthyosisähnliche Erkrankungen (ichthyosiforme Erythrodermie und Erythrokeratodermia variegata), par Rille. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 235-237.

R. présente des photos de 6 cas de cette affection, qu'il se refuse à classer parmi les formes de l'ichthyose. Il donne des signes distinctifs pour différencier les deux infections l'une de l'autre. A. Ullmo.

Recherches sur la formation de la kératine (Untersuchungen über die Keratinbildung), par R. Richter. *Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 237-241.

Les kératines sont des formations albuminoïdes qui contiennent une forte proportion de soufre. Elles se distinguent des autres matières albuminoïdes par leur solidité mécanique, ainsi que par une grande résistance aux agents chimiques et aux ferments qui détruisent généralement ces corps albumineux. Les recherches de R. lui ont montré qu'il existe deux sortes de kératines, une kératine incolore et une kératine colorée, celle-ci étant bien plus résistante que la première. Les cheveux foncés contiennent plus de kératine résistante et sont particulièrement réfractaires aux attaques chimiques. La résistance de la kératine n'est pas due à sa teneur en cystine, donc aux combinaisons soufrées. A. Ullmo,

Sur la manière d'agir des pansements humides et des pommades rafraîchissantes (Zur Wirkweise der Schüttelmixturen und Kühlsalben), par Moncorps. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 241-244.

Recherches complémentaires sur l'action des huiles éthérées sur les champignons pathogènes pour la peau (Weitere Untersuchung über die Einwirkung ätherischer Oele auf pathogene Hautpilze), par P. W. Schmidt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 244-246.

Nouvelles contributions histologiques au problème du psoriasis (Neue histologische Beiträge zum Psoriasisproblem), par O. Grütz. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 246-252, 2 fig.

L'auteur considère le psoriasis comme un trouble du métabolisme des graisses, et a recherché la teneur en lipoïdes de la peau des psoriasiques, puisque dans le sang et les squames des psoriasis, il y a une augmentation de la teneur en lipoïdes. Il donne la technique exacte de la façon dont il a procédé, à l'aide du Soudan III, et qui lui a donné d'excellents résultats. Il a pu constater une quantité énorme de corps lipoïdes, autour des vaisseaux du derme et des corps papillaires, et dans la squame psoriasique. Le transport des graisses du corps papillaire vers la surface de l'épiderme se fait par des « lipophages », qui n'ont rien à voir avec les cellules de kératohyaline. A. Ullmo.

Thérapeutique du psoriasis par l'extrait cortico-surrénal (Zur Therapie der Psoriasis mit Nebennierenrindenextrakt), par Riehl jun. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 252-254.

L'action thérapeutique sur le psoriasis à l'aide de préparations de cortico-surrénale peut être excellente dans certains cas de psoriasis arthropathique, malheureusement ce n'est pas le cas constamment. Cependant les cas invétérés ne sont pas toujours réfractaires. Un fait nouveau a été constaté les récidives cliniques pendant le traitement ; ceci permettrait de penser qu'il existe réellement un rapport entre cortico-surrénale et psoriasis. A. Ullmo.

Sur le glomus neuro-myo-artériel cutané et sa transformation tumorale (tumeur glomique selon Masson) (Ueber das neuromyoarterielle Glomus der Haut und seine tumoröse Entartung (Glomustumor nach Masson), par Dörffel. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **177**, 4 mai 1938, pp. 255-260, 5 fig.

Un homme de 71 ans présente à l'avant-bras droit une tumeur de la taille d'une petite cerise, bleutée, située dans le tissu sous-cutané, bien mobilisable, et qui semble au toucher être lobulée. Cette tumeur est enlevée en bloc à la demande du malade car elle est douloureuse au toucher, et parfois spontanément lui occasionne de violentes douleurs irradiant dans tout le bras. Elle se laisse facilement énucléer, étant entourée d'une capsule, et est formée de 3 lobules. Histologiquement il s'agit d'une tumeur glomique selon Masson. A. Ullmo.

Bruxelles-Médical.

La lèpre au Brésil et sa prophylaxie, par H. C. de Souzo-Aranjo (Rio de Janeiro). *Bruxelles Médical*, année **18**, n° 34, 26 juin 1938, p. 1119.

La lèpre, introduite par les Européens et par les Nègres africains amenés comme esclaves, n'est pas uniformément distribuée au Brésil ; la région du Nord est la plus atteinte avec 4 lépreux par 1.000 habitants. Au 31 décembre 1937, 32.984 lépreux ont été recensés dont 11.385 isolés, parmi lesquels 6.585 dans le seul État de Saint-Paul. Actuellement, 15 léproseries fonctionnent et 14 sont en construction, 6 préventoriums reçoivent les enfants de lépreux, des cours de léprologie sont donnés dans trois grandes villes et il existe deux centres de recherches.

H. Rabeau.

Laval-Médical (Québec).

Broncho-pneumopathies à allure insidieuse chez quatre sujets ayant une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive, par Louis Rousseau. *Laval-Médical*, vol. **3**, n° 6, juin 1938, pp. 195-201.

Les quatre observations rapportées par l'auteur appartiennent à des sujets atteints de pneumopathies à allure insidieuse dont la nature ne put être établie avec certitude, mais qui présentaient une séro-réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Cette notion ne permet pas d'affirmer la nature syphilitique des lésions pulmonaires, mais témoigne d'un mode d'évolution particulier des pneumopathies, tuberculeuses ou non, chez des sujets syphilitiques.

Dans aucun cas, l'existence de bacilles de Koch n'a pu être décelée.

Lucien Périn.

Union Médicale du Canada (Montréal).

Les indications de la biopsie dans le diagnostic des tumeurs, par G. Pinsonneault. *Union médicale du Canada*, t. **67**, n° 6, juin 1938, p. 598.

Cette revue générale des indications de la biopsie est guidée par les données actuelles concernant le traitement des tumeurs. Ces directives sont donc essentiellement temporaires. Ce schéma a les avantages et les inconvénients d'un schéma. — I. Tumeurs ulcérées de la périphérie ou des portions accessibles des cavités habituelles : la biopsie est toujours indiquée et souvent nécessaire. — II. Tumeurs non ulcérées ou dont l'accès nécessite une effraction des tissus normaux : la biopsie est à discuter. A) Tumeur cliniquement maligne et inopérable : pas de biopsie. B) Tumeur de malignité clinique indéterminée, mais dont l'exérèse ne comporte pas de mutilation importante : pas de prélèvement, mais ablation totale, irradiation ou infectation. C) La tumeur est de malignité clinique indéterminée, mais son exérèse comporterait

une mutilation grave : trois cas sont à envisager : 1° la tumeur est très radio-sensible : pas de biopsie ; 2° la tumeur est moyennement radio-sensible : la biopsie est indiquée après le traitement par les radiations ; 3° la tumeur est radio-résistante : la biopsie est nécessaire aussitôt que la preuve de radio-résistance est faite. H. Rabeau.

L'ictère chez les syphilitiques. *Union Médicale du Canada*, t. **67**, n° 6, juin 1938, p. 562.

Un syphilitique, au cours de son existence peut faire de l'ictère et le diagnostic étiologique de ce syndrome présenter de réelles difficultés que M. passe en revue. Puis il envisage les ictères parathérapeutiques et le rôle de l'intoxication, de la syphilis hépatique, du biotropisme. H. Rabeau.

Archivos de Medicina Interna (La Havane).

Syndrome d'Ehlers-Danlos (Sindrome de Ehlers-Danlos) par B. Saenz et Jorge Pina. *Archivos de Medicina Interna*, vol. **11**, n° 5, 1936, 11 fig.

Deux frères présentent la triade symptomatique caractéristique du syndrome d'Ehlers-Danlos : 1° hyperélasticité de la peau ; 2° hyperélasticité des articulations ; 3° fragilité et extrême vulnérabilité des téguments se traduisant par deux ordres de lésions : cicatrices atrophiques et pseudo-tumeurs creuses et molluscoïdes.

Avec la plupart des auteurs, S. et P. estiment qu'il s'agit d'une altération primitive du tissu mésenchymateux. L'atteinte simultanée de l'appareil hématopoïétique et du tissu élastique est nettement en faveur de cette interprétation. J. Margarot.

Vida Nueva (La Havane)

La Frambœsia à Cuba (Frambesia en Cuba), par V. Pardo-Castellò. *Vida Nueva*, année **12**, 2e époque, t. 61, n° 6, 15 juin 1938, p. 335, 8 fig.

Une Commission, présidée par l'auteur, a été nommée pour étudier la Frambœsia, la dépister et rechercher l'étendue du fléau. Il résulte de ses recherches que la maladie a été importée à Cuba depuis plus de 40 ans. Il s'agit d'une affection rurale, propre aux zones montagneuses. Elle se voit dans les vallées, le long des rivières. Elle se trouve limitée à la Province orientale.

63,17 o/o des cas ont eu une durée de plus d'une année. Plus de 97 o/o des malades étaient nés à Cuba ; 59 o/o appartenaient à la race nègre et 60,5 o/o au sexe masculin.

La frambœsia est une affection sujette à des rechutes et difficile à guérir, d'où la nécessité d'une surveillance continue des malades.

Le novarsénobenzol et le bismuth constituent les meilleurs agents thérapeutiques pour la combattre. L'auteur s'est également bien trouvé

du stovarsol et du spirocid qui font disparaître les manifestations cutanées, ce qui équivaut à une guérison au point de vue sanitaire.

J. Margarot.

Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia (Bologne)

Lymphogranulome inguinal (Maladie de Nicolas-Favre) avec lésion initiale persistante et évolution anormale, par Piero Cerutti. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia,* vol. **14**, fasc. 2, avril 1938, p. 115. Bibliographie.

L'auteur décrit le cas d'une femme de 26 ans, chez laquelle on constatait une lésion de type infiltratif, érosive à sa partie culminante et localisée au méat urétral. Dans la région inguinale droite, on constatait la présence d'une réaction ganglionnaire sans caractère aigu et sans foyers suppuratifs ouverts au dehors. Dans la fosse iliaque droite, on palpait également des ganglions augmentés de volume.

L'adénite disparut dans un temps assez court ; par contre, la lésion urétrale ne présentait aucune tendance à la guérison, même sous l'influence d'interventions thérapeutiques variées. Si bien que l'on dut procéder à l'ablation chirurgicale, ce qui amena la guérison et permit en outre de faire un examen histologique de la lésion.

L'ensemble des signes cliniques, l'évolution et les examens pratiqués ont permis d'affirmer le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre, et ce cas est particulièrement intéressant en ce qu'il était caractérisé par une manifestation initiale lymphogranulomateuse à évolution particulièrement prolongée avec tendance à la chronicité.

A propos de ce cas, l'auteur discute certaines questions concernant la clinique et l'anatomie pathologique de la lésion initiale du lymphogranulome inguinal.

Au point de vue clinique, il est bien connu que la lésion initiale de la maladie de Nicolas-Favre est caractérisée habituellement par sa fugacité, si bien qu'il est même assez rare d'avoir à constater cette lésion, en général disparue lorsque le malade se présente au médecin. Pour cette raison également, les caractères de cette lésion initiale ne sont pas très bien fixés, et les auteurs discutent sur la classification des différents types ; il semble surtout que cette lésion initiale ait avant tout comme caractère d'être protéiforme. Quant à la longue persistance de la lésion dans le cas étudié, l'auteur fait observer qu'une pareille anomalie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; la femme est plus sujette que l'homme à des lésions ulcéreuses torpides des organes génitaux, qui parfois évoluent vers la chronicité et vers l'esthiomène et on sait que Nicolau considère l'ulcère chronique de la vulve comme une manifestation lymphogranulomateuse.

Une autre particularité clinique intéressante, c'est la bénignité de

l'adénite, caractère qui est lui aussi assez particulier à l'évolution de la maladie de Nicolas-Favre chez la femme.

Au point de vue histopathologique, on trouvait sur les préparations l'élément caractéristique du Nicolas-Favre, c'est-à-dire un infiltrat de cellules plasmatiques, caractère important, puisque dans les cas douteux, il permet le diagnostic avec le chancre mou, dans lequel il existe un infiltrat constitué par des polynucléaires et ceux-ci, au contraire, faisaient défaut sur les préparations du cas étudié.

BELGODERE.

Un cas de purpura intermittent chronique, par Unberto BONCINELLI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 2, avril 1938, p. 134. Bibliographie.

Description détaillée d'un cas de purpura chronique intermittent. Il s'agit d'une femme de 22 ans, qui était atteinte, depuis plusieurs années, d'un purpura qui ne lui occasionnait pas du reste des troubles très accentués de l'état général, puisque cette affection fut découverte occasionnellement, la malade s'étant présentée à l'hôpital pour une affection cutanée intercurrente : une pyodermite végétante du dos du pied.

Résumer la description de cette histoire clinique longue et compliquée serait impossible ; bornons-nous à dire qu'il s'agissait d'un tableau clinique complexe dans lequel s'associaient, en proportion diverse, des éléments cutanés, principalement purpuriques, de l'urticaire, des œdèmes, des troubles gastro-intestinaux, et des phénomènes rhumatismaux ; en outre, la malade était atteinte de lombricose qui pouvait aussi jouer un rôle dans cet ensemble symptomatique ; ces divers troubles se succédaient et alternaient depuis cinq années.

Il n'y avait aucun doute sur la nature de la maladie : c'était bien là le tableau clinique classique et bien connu de la péliose rhumatismale, ou maladie de Scœnlein-Hénoch, bien que cette affection, d'habitude, n'ait pas une évolution aussi chronique que dans le cas rapporté.

A cette étude clinique, fait suite une discussion pathogénique. Pour certains, les manifestations purpuriques seraient des phénomènes anaphylactiques, ou plutôt anaphylactoïdes ; elles auraient un caractère secondaire et elles seraient liées à des phénomènes transsudatifs dus à un facteur toxique et ce facteur serait soit l'histamine, soit des substances histamino simili qui seraient élaborées au niveau de l'intestin.

L'opinion personnelle de B., c'est qu'il existerait dans le cas de l'observation étudiée, une analogie de mécanisme pathogénique avec les manifestations hémorragiques particulières à certaines réactions allergiques expérimentales. En effet, puisque la concomitance des hémorragies et des phénomènes allergiques n'est pas douteuse chez cette malade, il paraît plus simple de penser que ces phénomènes sont des manifestations directes d'une même cause, et non pas réunis par des circonstances occasionnelles, comme cela semblerait résulter de l'hypothèse qui invoque l'action d'une toxicose capillaire.

B. a, sinon la certitude, du moins l'impression que, chez sa malade, un facteur infectieux était en jeu ; il s'agirait, autrement dit, d'un purpura allergique de cause infectieuse indéterminée : peut-être le virus rhumatismal ? BELGODERE.

Sur le traitement de la syphilis récente dans les dispensaires, par BALLARINI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 2, avril 1938, page 154.

Statistique de la Clinique Dermosyphiligraphique de la Clinique Universitaire de Bologne pendant la décade 1926-1936. L'auteur fait ressortir les avantages du traitement ambulatoire dans les dispensaires, qui suffit parfaitement à toutes les nécessités du traitement individuel et de la prophylaxie. Considérations et statistiques qui correspondent, du reste, à ce qui est constaté partout et sur lesquelles il est donc inutile de s'attarder. Citons seulement deux chiffres : le pourcentage des cas de syphilis récente par rapport au nombre total des syphilitiques a été de 28,11 o/o ; ce qui montre qu'il faut persévérer dans la lutte contre la syphilis. Mais, par contre, dans la période 1926-1931, le pourcentage des cas de syphilis récente a été de 10,48 o/o, tandis que dans la période 1931-1936, ce pourcentage s'est abaissé à 8,25 o/o, ce qui montre bien que la lutte contre la syphilis est efficace.

BELGODERE.

Observations sur les blastomes cutanés. — VII. Etude sur les neurinomes solitaires du derme, par Gilberto MANGANOTTI. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 2, avril 1938, p. 161, 15 fig. Bibliographie.

L'auteur poursuivant ses publications sur les blastomes cutanés, fait dans ce travail une étude très complète du neurinome. Mais il s'agit d'un mémoire comprenant 60 pages de descriptions et de discussions histologiques qu'il est impossible de condenser en quelques lignes. Il faut donc se borner à citer quelques têtes de chapitres et engager les lecteurs que la question intéresse à lire ce travail *in extenso* dans le texte.

Une première partie est consacrée à l'étude d'un cas personnel. Ce cas date, du reste, de plusieurs années, mais M. indique que ce cas avait fait l'objet de ses recherches sous la direction du Professeur de Vecchi qui en avait différé la publication parce qu'il préférait attendre avant de publier d'avoir rassemblé plusieurs cas de cette nature. Or, cette occasion ne s'est pas présentée après plusieurs années d'attente, ce qui indique que de telles tumeurs ne sont pas fréquentes.

Le cas rapporté concerne une femme de 60 ans qui était atteinte d'un épithélioma de la lèvre inférieure, et en outre d'une néoplasie de la région mammaire. Cette dernière tumeur présentait à l'examen histologique une partie cellulaire et une partie fibrillaire et M. fait une étude très détaillée des éléments constitutifs de ces deux parties. Il

discute ensuite le diagnostic histologique et il conclut en classant cette tumeur dans la classe des neurinomes.

Dans une seconde partie de son travail, prenant pour point de départ ce cas personnel, l'auteur fait une étude didactique des tumeurs d'origine nerveuse de la peau. Il en étudie le tableau anatomo-clinique, l'histogenèse, la classification et il développe des considérations sur la gaine de la fibre nerveuse, sur la genèse et la nature des cellules satellites, sur l'origine et la nature des fibrilles, etc.

BELGODERE.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

La lèpre dans les Pouilles, la Basilicata et la Calabre, par le Prof. Giuseppe BERTACCINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 3, juin 1938, page 617. Bibliographie.

Pendant les mois d'automne et d'hiver 1937-1938, l'auteur a effectué une enquête sur la diffusion et sur les caractères de la lèpre dans les trois régions susmentionnées, dans le but de procéder à un recensement au moins approximatif des lépreux dans ces trois régions et de préciser leurs conditions de vie, les périls de diffusion de la maladie, les conditions de cette diffusion, en se basant sur les données des cas de contagion déjà survenus, et autres questions épidémiologiques.

Cette enquête a été effectuée en prenant pour point de départ les données déjà connues à la Direction générale de la Santé (sous les auspices et avec le précieux concours de laquelle se sont développées les recherches), en étendant les recherches aux lieux déjà connus comme atteints par la maladie et aux régions avoisinantes, à l'entourage des lépreux présents et de ceux qui sont décédés à une époque récente, etc.

L'enquête a abouti à la découverte de *neuf* autres cas de lèpre, jusqu'alors non diagnostiqués, dans les trois régions, et il en résulte que l'on a constaté la présence, dans l'ensemble, au terme de l'enquête, de 90 lépreux (46 dans la Pouille, 3 en Basilicate, 41 en Calabre) dont 31 hospitalisés dans les léproseries, et tous les autres libres. Ces cas sont distribués dans un nombre peu important de centres habités, rassemblés dans quelques zones, dans lesquelles d'autre part, on distingue des groupes plus petits de pays voisins ou très rapprochés les uns des autres. Dans certains d'entre eux, la présence de lépreux, presque continue, remonte à de nombreuses années, peut-être à des siècles, autant qu'il est possible de savoir.

L'auteur a fait des enquêtes sur le lieu et sur le mode de contagion, autochtone pour la plupart des malades, et produite pour beaucoup d'entre eux, au moins vraisemblablement, par la cohabitation, au moins pendant l'enfance et la jeunesse, avec des personnes, habituellement des membres de la famille, atteints de la lèpre. Ce n'est que dans un

petit nombre de cas que des sujets malades dans leur pays, qu'ils n'avaient jamais quitté n'ont pu faire la preuve de la source de leur contagion, ni même la présumer.

Des observations faites sur les malades des trois régions, et aussi sur un petit nombre de sujets provenant d'autres régions, actuellement hospitalisés à la léproserie, il résulte que, dans cette région, la plupart des cas de lèpre sont tubéreux ou mixtes, avec évolution généralement grave, tendance à la diffusion et manifestations particulières aux dépens des différents organes ou appareils et avec un résultat médiocre des différents traitements qui ont été tentés.

Dans ce travail, B. a recueilli et il expose une quantité de données statistiques et épidémiologiques, sur les localités atteintes, la première apparition et le développement ultérieur de la lèpre dans certaines de ces localités ; sur les conditions oro-hydrographiques et climatiques ; sur les conditions hygiéniques et la nutrition ; sur les occupations des malades ; sur les sources de contagion ; sur l'âge probable de la contagion ; et sur celui du début de la maladie et, en outre, sur l'âge actuel des sujets atteints ; sur la possibilité d'une transmission héréditaire ; sur les groupes sanguins ; sur les formes de la lèpre aux différentes sources de contagion ; sur la fécondité des mariages entre lépreux ; sur le danger que présentent les lépreux actuellement libres au point de vue de leurs rapports avec les membres de leur famille et avec le public ; sur les principales données cliniques ; sur la durée moyenne de la maladie et sur les causes de mort ; etc.

Toutes ces données statistiques sont impossibles à résumer de même que l'on ne peut en tirer une conclusion générale.

Ce qui ressort avec le plus d'évidence de ce travail, c'est la nécessité d'intensifier la lutte contre la lèpre, en rendant obligatoire l'hospitalisation et, par conséquent, en amplifiant les possibilités d'accueil dans les léproseries ou autres instituts de traitement, dans lesquels, de toute façon, il y ait toujours possibilité d'une assistance hospitalière des sujets atteints.

B. estime enfin qu'il y a lieu de prendre en considération l'éventualité de la stérilisation des lépreux, afin d'aboutir plus facilement à l'extinction des foyers endémiques. BELGODERE.

La patergie dans les staphylococcies cutanées, par CHIALE. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 3, juin 1938, p. 639.

L'auteur rappelle les théories de Groer : Directeur de la Clinique pédiatrique de Léopol, cet auteur a imaginé des procédés pour évaluer et différencier les conditions allergiques vis-à-vis de la tuberculose, en se basant sur des conceptions qui se rapprochent de la doctrine de Zironi sur l'hyperréceptivité spécifique. Selon Groer, l'allergie doit être considérée comme fonction des facteurs sensibilité et réactivité. Les lois générales qui régissent la réponse du tissu vivant à un excitant, caractérisent une série de phénomènes dont l'ensemble peut être dési-

gné sous le concept de *patergie*. De ce concept, l'allergie représente un aspect particulier qui se propose d'étudier la réponse du tissu vivant à un excitant déterminé, avec lequel il est déjà venu précédemment en contact. De sorte qu'en somme, le concept d'allergie se base sur la variation de la réaction, tandis que la patergie se rapporte à tout processus qui implique la réponse à un excitant, indépendamment de son caractère spécifique (Il est impossible de pousser plus loin et d'exposer en peu de mots les déductions complexes tirées par Groer de ses conceptions et les applications qu'il en fait aux recherches scientifiques) ; Groer a utilisé ses conceptions surtout à l'étude de la tuberculose dont il a étudié les conditions patergiques. Cette étude a été reprise en Italie par Bonell et tout récemment elle a été étendue à l'étude de la syphilis et de la tuberculose cutanée par Flarer.

C. a voulu étendre l'étude de l'état et de la courbe patergique à la staphylococcie cutanée, accompagnant cette étude de recherches sur l'immunité humorale (titre de l'antihémolysine sérique), confrontant les données obtenues avec un excitant spécifique (anatoxine staphylococcique) avec celles que l'on obtient au moyen d'un excitant aspécifique (tuberculine) et il en a précisé les aspects réactifs histologiques.

Des premiers résultats actuellement publiés, il apparaît que la méthode de von Groer fournit des résultats qui sont comparables et qui méritent d'être pris en considération beaucoup plus que les résultats des communes cuti- et intradermo-réactions ; que la mise en évidence des conditions patergiques représente, tout au moins pour ce qui concerne les affections staphylococciques cutanées, un signe pronostique de très grande valeur. La patergie, toujours pour ce qui concerne la staphylococcie paraît être un phénomène cutané indépendant des modifications humorales antitoxiniques, tandis que ses rapports avec l'allergie ne semblent pas douteux. BELGODERE.

Contribution à la maladie de Besnier-Bœck : une phase sarcoïde de l'infection tuberculeuse ? par Vito GRILLO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 3, juin 1938, p. 647, 18 fig. Bibliographie.

Après avoir passé en revue les discussions qui se sont élevées au sujet des sarcoïdes en général et de la maladie de Besnier-Bœck en particulier, notamment à la Réunion dermatologique de Strasbourg en 1934, l'auteur développe quelques considérations théoriques, basées surtout sur les conceptions de Groer. Selon ces conceptions, la prédominance du facteur R (réactivité organique) indique une condition de défense active de l'organisme, c'est-à-dire une condition d'*hyperergie* ou bien, si l'on veut considérer cette attitude également vis-à-vis des excitants aspécifiques, une condition de *pléoergie*. Ces termes d'hyperergie et de pléoergie ont comme contre-partie ceux d'*hyperesthésie* et de *pléoesthésie*, qui se rapportent à la prédominance du facteur S (sensibilité). L'équivalence des deux facteurs R et S définit une condition d'*homodynamie*.

Évidemment, lorsque l'un des deux facteurs, sensibilité ou réactivité organique, se trouve réduit à zéro, autrement dit devient négligeable par rapport à l'autre, la réponse sera zéro et la réaction ne sera plus appréciable. Ainsi, on pourra avoir une intradermo-réaction négative par chute du facteur R, anergie vraie, et une négativité par chute du facteur S, condition qui se trouve réalisée pratiquement lorsque l'excitant reste au-dessous du seuil de la défense organique par laquelle il est complètement annulé ; dans ce cas, il ne s'agit pas d'anergie vraie, mais au contraire d'hyperergie à la tuberculine poussée à son degré maximum, ce qui pourra avoir un bon critère collatéral dans un état de pléoergie même vis-à-vis des excitants aspécifiques, comme indice d'une bonne réactivité organique.

En se guidant sur ces données théoriques, du critère de patergie, l'auteur a étudié cinq cas de maladie de Besnier-Bœck qu'il a eu l'occasion de rencontrer et dont il rapporte les observations.

De l'étude de ces cas, il est amené à conclure à l'existence d'une phase sarcoïde de l'infection tuberculeuse, en comprenant par ce terme une phase particulière de l'infection tuberculeuse qui a pour point de départ une attitude de défense vigoureuse du sujet, à orientation pléoergique et qui est caractérisée par une réaction histologique à prédominance épithélioïde ou même purement épithélioïde que l'on peut rencontrer dans les différents organes. L'auteur fait rentrer dans cette conception le complexe clinique connu sous le nom de lymphogranulomatose bénigne de Schaumann ou maladie de Besnier-Bœck à laquelle appartiennent les cinq cas étudiés.

Il a inoculé dans le péritoine du cobaye du matériel prélevé sur un ganglion lymphatique atteint par des manifestations de la maladie et il a obtenu chez ces animaux la reproduction d'un granulome sarcoïde typique dans les ganglions mésentériques. . BELGODERE.

Contribution à l'étude des onychmycoses dues aux blastomycètes, par Pietro AMBROSINI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 3, juin 1938, p. 671, 2 fig.

A. fait remarquer que, dans ces dernières années, on a signalé, beaucoup plus fréquemment que dans le passé, des onychomycoses provoquées par des champignons thallospores et particulièrement blastospores, cette fréquence plus grande étant due sans doute aux progrès de la technique mycologique et à des recherches plus poussées pour l'identification des champignons pathogènes.

L'auteur passe en revue les différents cas publiés d'onychomycose dues soit à des blastomycètes, soit à des Oidium.

Il rapporte ensuite l'observation d'un cas personnel : femme de 60 ans, qui présentait, notamment à l'ongle du médius de la main gauche des altérations qui firent soupçonner une mycose, ce qui fut confirmé par l'examen microscopique qui montra la présence de nombreux éléments arrondis. Une étude mycologique très complète (cultures sur terrains

variés, recherche du pouvoir saccharolytique, recherche du pouvoir pathogène) a permis d'identifier le germe étudié comme un *Mycotorula krusoides* (Castellani). BELGODERE.

Un cas de psoriasis inverti et pustuleux, par MONTANARO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 3, juin 1938, p. 677, 5 fig.

M. rappelle que c'est Zumbusch qui a le premier, en 1909, employé ce terme de « psoriasis pustuleux ». Cette variété de psoriasis est particulièrement rare en Italie. Il en a observé un cas, chez un cordonnier de 51 ans, dont il fait une étude très complète au point de vue clinique, histologique et biologique. La discussion du diagnostic lui permet de conclure qu'il s'agit bien d'un cas de psoriasis pustuleux. Ce cas présentait les caractéristiques suivantes : il s'agissait de psoriasis pustuleux vrai, c'est-à-dire non secondaire à des agents toxiques ou infectieux décelables ; il s'agissait d'une forme bénigne (sans altération de l'état général) survenant chez un ancien psoriasique ; elle était localisée aux membres inférieurs, à l'exclusion des pieds ; elle était concomitante d'un état d'arthrite chronique (fait qui a été constaté dans un nombre de cas assez grand et qui est mis en rapport avec la forme dite psoriasis arthropathique) ; elle a cédé aux traitements topiques communs antipsoriasiques ; enfin, jusqu'à présent, elle n'a pas récidivé.

M. ne cherche pas à discuter quelle peut être la cause de cette évolution particulière du psoriasis, car son cas ne fournit pour cette discussion aucune donnée de fait, de sorte qu'il en serait réduit à énoncer des hypothèses.

Par contre, il estime qu'il serait possible et utile de procéder à une revision des cas qui ont été publiés sous le nom de psoriasis pustuleux afin d'éliminer ceux (et ce sont les plus nombreux) dont le diagnostic a été basé sur des conceptions qui semblent trop extensives.

BELGODERE.

Corne cutanée à développement exceptionnel, par Antonio PORTA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 3, juin 1938, p. 685, 2 fig.

Observation, chez une femme de 91 ans, d'une corne cutanée d'un développement considérable (21 cm.) et de siège insolite : région sternale, au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien.

Dans la littérature, on ne trouve qu'un seul cas de localisation semblable, publié par Gaucher en 1883.

Ces cornes cutanées sont en général de deux sortes : les unes sont des nævi hyperkératosiques et débutent chez des sujets jeunes ; les autres sont des épithéliomas avec productions kératosiques exceptionnelles et s'observent chez les vieillards.

Dans le cas rapporté, l'examen histologique ne révéla rien d'atypique, il y avait seulement une hyperplasie très importante de la couche

épithéliale de la peau et particulièrement du *stratum lucidum* et de la couche cornée. Le terme de tumeur était donc justifié par le volume mais non par la malignité. Il importe de noter en outre que la fille de cette malade présentait, elle aussi, un début de corne avec la même localisation. BELGODERE.

Syphiloderme végétant papillomateux, par COMEL. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 3, juin 1938, p. 687, 11 fig.

Observation d'une femme de 36 ans, qui présentait une éruption localisée au front, au cuir chevelu et à la nuque, constituée par de nombreux foyers ayant la dimension d'une pièce de monnaie, et d'aspect typiquement papillomateux, avec végétations confluentes, recouvertes d'un enduit jaunâtre ressemblant à des croûtes mélicériques. Sur le tronc, il y avait d'autres éléments plus petits, mais de type encore plus nettement végétant, et recouverts d'une croûte plus ferme. On aurait pu penser à une variété de pyodermite végétante ; mais le Bordet-Wassermann était positif et le mari confessa la syphilis. En outre, le traitement spécifique amena une guérison rapide.

L'examen histologique donnait l'explication de l'évolution papillomateuse des éléments, montrant un infiltrat qui envahissait les couches vivantes de l'épiderme, avec acanthose et faits importants d'allongement des bourgeons interpapillaires de l'épiderme.

A propos de ce cas, l'auteur étudie les diverses variétés de syphilides végétantes : 1° syphiloderme végétant papillomateux ; 2° syphiloderme impétiginiforme ; 3° syphiloderme papuleux frambœsiforme.

BELGODERE.

Recherches électrocardiographiques chez des luétiques en cours de traitement (Note préliminaire), par Felice BERNUCCI et Enrico PUGNANI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 3, juin 1938, p. 691.

Il est d'observation courante de voir des sujets atteints de syphilis récente accuser différents troubles cardiaques : tachycardie, palpitations, oppression, dyspnée, etc., et il est logique de penser que ces différents troubles sont dus à des altérations tout au moins fonctionnelles des centres circulatoires dues à une intoxication causée par le tréponème.

Ces divers troubles ont attiré l'attention de divers chercheurs qui les ont étudiés soit cliniquement, soit par les méthodes électrocardiographiques. Les résultats publiés par ces différents auteurs sont assez contradictoires, mais beaucoup d'entre eux ont cependant noté une proportion importante de troubles cardiaques qu'ils ont cru devoir rapporter à la syphilis. Les auteurs passent en revue les différents travaux qui ont été publiés sur cette question.

Ils ont entrepris à leur tour, sur un certain nombre de sujets, des recherches, en confrontant les résultats cliniques et électrocardiographiques. Sur la plupart des malades étudiés, ils ont bien constaté des

modifications électrocardiographiques, mais qui ne pouvaient pas être considérées comme pathologiques, et encore moins, par conséquent, comme pathognomoniques de la syphilis, attendu que de telles modifications sont d'observation courante et quotidienne chez des sujets à circulation physiologique.

Seul un malade a présenté une particularité qui aurait été intéressante si, au lieu de se présenter uniquement dans la IIIe D, elle avait pu être observée dans les trois dérivations et si, au lieu de se manifester dans un cas seulement, on avait pu la constater dans trois ou quatre cas.

Par conséquent, du moins dans la statistique des auteurs, cette constatation ne présente aucune valeur.

On peut donc tirer de ce fait cette conclusion légitime que, puisqu'il ne s'agit pas d'altérations électrocardiographiques, pathognomoniques de la syphilis, le traitement correspondant doit être, lui aussi, condidéré comme n'ayant aucune influence sur les altérations électrocardiographiques elles-mêmes.

Les résultats, pour le moment du moins, doivent donc être considérés comme très modestes, de même que ceux qu'ont obtenus la majorité des auteurs qui ont précédemment travaillé sur cette question.

Mais B. et P. continuent leurs recherches qui feront l'objet d'un travail plus étendu qui demande beaucoup de temps et de recherches, et la présente note a seulement un caractère provisoire.

Belgodere.

Recherches au sujet de la réaction de Ide sur le liquide céphalo-rachidien, par Franco Rosti. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 3, juin 1938, p. 697.

L'auteur a effectué la réaction de Ide, simultanément avec la réaction de Bordet-Wassermann et d'autres réactions communes sur 130 liquides céphalo-rachidiens dont 44 appartenant à des syphilitiques en faisant la comparaison des résultats. Il conclut que la réaction de Ide doit être considérée comme nettement superposable à la réaction de Bordet-Wassermann, tandis qu'il les considère toutes les deux comme inférieures à la réaction au benjoin. Les autres réactions n'ont montré aucune spécificité pour la syphilis.

Belgodere.

Bismuthothérapie intraveineuse, par Maria De Luca. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 3, juin 1938. Bibliographie.

L'auteur rappelle les différentes tentatives qui ont été faites pour l'emploi de la bismuthothérapie par la voie intraveineuse. Cette méthode n'a pas pris beaucoup de développement, d'une part, parce que l'on redoutait les effets toxiques du médicament utilisé sous cette forme, d'autre part, parce que l'efficacité de la méthode était contestée. En effet, le bismuth, tel qu'il est employé sous la forme médicamenteuse est dépourvu par lui-même de tout pouvoir tréponémicide, c'est la forma-

tion dans l'organisme de composés protéino-bismuthiques, qui eux, sont actifs contre le tréponème, qui donne au traitement bismuthique son efficacité. Or, les préparations bismuthiques introduites par la voie intraveineuse sont éliminées très rapidement, leur contact avec les albumines de l'organisme est par conséquent trop éphémère pour que des composés actifs aient le temps de se former ; de sorte que les préparations employées par la voie intraveineuse ont peu d'efficacité thérapeutique.

Au cours de recherches antérieures, l'auteur s'était aperçu que des injections de Bi colloïdal faites dans l'épaisseur du derme, manifestaient une action thérapeutique très marquée, de sorte qu'il a été amené à penser que dans la peau se rencontraient des conditions favorables pour une plus complète transformation en composés organo-métalliques. Il convient d'autre part de rappeler les travaux de Levaditi, qui ont montré que le Bi ne possède aucune action tréponémicide et que cette propriété n'apparaît qu'à la condition que le métal soit associé à un extrait d'organe.

Partant de ces bases, l'auteur a essayé d'utiliser un mélange *in vitro* de Bi colloïdal et d'extrait de peau. Un tel mélange ne peut évidemment pas se comparer avec le complexe biochimique qui s'élabore dans l'organisme par action des éléments vitaux, mais il peut offrir cependant des conditions favorables à une meilleure utilisation du Bi.

L. a utilisé à cet effet le Bismuthoidol Robin ; à deux ampoules, contenant 16 milligrammes de Bi, il ajoutait une ampoule d'extrait de peau (amine Piam). Le mélange était préparé une demi-heure avant l'injection afin que les amines cutanées aient le temps d'être adsorbées par les particules métalliques, de manière à former un complexe physico-chimique susceptible d'être fixé par le système réticulo-endothélial.

L. étudie la tolérance, l'élimination et le résultat thérapeutique de ce mélange. Des résultats constatés il conclut que le mélange est bien toléré par les malades, et que les résultats curatifs sont bons, meilleurs que ceux que l'on peut obtenir avec le Bi colloïdal seul ou avec les préparations utilisées par la voie intramusculaire. Mais cependant cette activité curatrice est bien loin d'être équivalente à celle du complexe biochimique qui est élaboré dans l'organisme par l'action des éléments vitaux et du système réticulo-endothélial.

BELGODERE.

LIVRE NOUVEAU

Les éruptions consécutives à l'emploi des vaccins médicamenteux, par C. F. Malbran. *Thèse Paris*, 1938.

Cette thèse inspirée par Clément Simon constitue une excellente revue générale d'une question dont la récente observation de C. Simon et ses collaborateurs (érythème noueux, géant, fébrile après injection de propidon. Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 10 juin 1937) montre tout l'intérêt Il a pu réunir huit autres observations qu'il publie. On ne manquera pas d'être surpris de la rareté de ces éruptions eu égard au nombre si considérable des injections de vaccins pratiquées. Leur intérêt pathogénique n'en est pas moins grand. Il propose la classification suivante étio-pathogénique de ces éruptions. A. De cause externe, propre au vaccin : *a*) éruption infectieuse consécutive à une atténuation insuffisante du vaccin ; *b*) éruption d'ordre toxique, provenant de certaines substances contenues dans le vaccin ou de doses excessives de celui-ci. B. De cause interne : *a*) tenant au sujet lui-même. Les déséquilibres purement humoraux qu'il peut présenter donnent les phénomènes allergiques « vaccinergides » : réactions cutanées dues exclusivement à une modification (tissulaire ou humorale) du terrain, provoquée par le vaccin. Aucun germe pathogène n'entre en jeu pour les produire ; *b*) tenant à l'éveil d'un microbe latent, phénomènes biotropiques « vaccinotropides » à la suite d'une vaccinothérapie.

Dans le cas d'érythème noueux consécutif à des injections de propidon, il s'agit d'une éruption biotropique. Il ne s'agit pas d'un biotropisme direct donnant un érysipèle atypique à streptocoques, ou une érysipélatoïde à staphylocoque, mais très vraisemblablement d'un biotropisme indirect par réveil du bacille de Koch ou de ses ultra-virus, chez une malade qui les avait bien supportés jusqu'au moment de la vaccinothérapie.

H. Rabeau.

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TRAVAUX ORIGINAUX

UN NOUVEAU POINT DE VUE DANS L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE DES DERMATOSES

Par Adolpho LINDENBERG
Directeur de la Clinique Dermatologique de la Santa Casa de Sao Paulo.

Ce n'est pas un mémoire détaillé tel qu'il correspondrait au titre ci-dessus, que je me suis proposé de présenter dans ce rapport, mais un simple exposé de faits résultant d'expériences réalisées sur un groupe de maladies de la peau, qui offrent ce double caractère commun d'avoir une étiologie encore à établir, et pour lesquelles l'agent étiologique se trouverait dans le sang, sous la forme d'un virus.

Le présent aperçu est pour ainsi dire, une revue historique des données expérimentales que j'ai pu révéler lors de l'élaboration de mes recherches sur le pemphigus sud américain et qui, s'étant vérifiées aussi dans les autres variétés de pemphigus, m'ont autorisé à appliquer le même raisonnement à la solution d'autres problèmes dermatologiques analogues. J'ai déjà publié ces constatations dans quelques notes récentes (1).

(1) 1. Adolpho Lindenberg. La transmission expérimentale des maladies du groupement du pemphigus *Folia Clinica et Biologica*, S. Paulo, nº 2, 1937.
2. Adolpho Lindenberg. Contribuição para o estudo da etiologia do pemphigus. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de S. Paulo*, **1**, nº 2, Junho de 1937.
3. Adolpho Lindenberg. Zur Ætiologie der Pemphiguskrankheiten. *Klinische Wochenschrift,* Jahrg. 16, nº 45, 1937.
4. Adolpho Lindenberg. La transmission expérimentale du psoriasis. *Folia Clinica et Biologica,* **9**, nº 4, 1937.
5. Adolpho Lindenberg. La transmission expérimentale du lupus érythémateux. *Folia Clinica et Biologica,* **9**, nº 4, 1937.
6. Adolpho Lindenberg. La transmission expérimentale de la neurodermite (Note préliminaire). *Folia Clinica et Biologica,* **9**, nº 5, 1937.
7. Adolpho Lindenberg. Transmission probable de la pelade à l'animal (Note préliminaire). *Folia Clinica et Biologica,* **9**, nº 5, 1937.
8. Adolpho Lindenberg. Quelques recherches tendant à établir l'étiologie du pemphigus et du psoriasis. *Bull. Soc. Fr. Derm. et Syph.*, nº 8, nov. 1937.

Publication périodique mensuelle.

La concordance des résultats de mes recherches avec les hypothèses fondamentales, — en employant toujours la même technique, — m'a à la vérité persuadé que non seulement s'ouvraient là de nouvelles perspectives pour la solution de questions dermatologiques, mais aussi qu'il y avait urgence d'en faire la communication aux grands centres scientifiques, dans une vue d'ensemble qui n'a pas la prétention d'être définitive, mais qui représente néanmoins un effort pour donner une impression synthétique de l'état actuel de la question.

Le pemphigus sud-américain

Il y a ici un cas bien curieux de nosogéographie dermatologique. Sous le nom populaire de *fogo selvagem* (feu sauvage), on connaît dans notre pays une dermatose qui, dans son aspect symptomatique et dans son évolution, s'adapte exactement à la maladie décrite par Cazenave sous le nom de pemphigus foliacé. Cependant, dans ses relations avec le milieu, il y a des différences frappantes. Tout d'abord la fréquence. Celui qui, comme moi, a fait sa formation dermatologique dans les cliniques européennes de Paris, Vienne et Berlin, sera vivement étonné de trouver dans la salle des maladies de la peau à la Santa Casa de São Paulo, parmi 70 malades, une moyenne de 15 affectés de pemphigus foliacé. Cette disproportion numérique dans un continent si éloigné de l'Europe, fait penser naturellement à des conditions spéciales de milieu, à une influence régionale. En effet, ce caractère devient très évident si on étudie en détail la géographie de la maladie. Sur ce sujet nous avons des renseignements bien significatifs.

1. Tous les cas que j'ai observés à ma clinique proviennent de l'intérieur des états de São Paulo, de Minas, de Goyaz ou Matto Grosso, c'est-à-dire, d'une région comprise entre les latitudes 15° et 22°, et longitudes 45° et 55° (fig. 1). Dans la ville de São Paulo, sur une population de 1.200.000 habitants, je n'ai jamais observé un seul cas autochtone.

2. Dans la région plate du littoral, à Santos et à Rio, la maladie n'apparaît pas du tout.

3. Sous cette forme endémique, le pemphigus foliacé n'a été constaté qu'au Brésil. J'ai cependant des raisons d'admettre son existence dans d'autres pays de l'Amérique du Sud. Le cas fut tel pour d'autres maladies particulières à notre continent, comme la maladie de Chagas, la leishmaniose cutanée et la fièvre jaune, qui d'abord révélées au Brésil, furent ensuite constatées dans d'autres régions du continent.

4. Dans la zone contaminée, il y a une tendance à la formation de foyers endémiques, dont le plus intéressant se trouve dans la ville de Bello Horizonte, lequel fut dès le début très bien étudié par mon collègue Orsini de Castro (1). Dans cette ville avec une population de 200.000 habitants, on a enregistré en 15 ans, 70 cas de la maladie, qui se montrèrent plus nombreux dans les quartiers de la ville voisine de la Santa Casa, ou on hospitalisait les malades. Un autre foyer important a été décrit par J. Paulo Vieira (2), dès le premier cas importé, dans la ville de São Carlos, dans laquelle, pour une population de 30.000 habitants, on a enregistré en 10 ans 40 cas. Il arrive souvent aussi que, à côté de villages absolument exempts on trouve une *fazenda* contaminée, où on a constaté dans une population de 200 colons une demi douzaine de cas, en quelques années.

5. On trouve quelques fois un deuxième cas dans la même famille. Moi-même jai constaté le cas d'un garçon séparé de sa sœur malade depuis trois ans, qui avait séjourné dans la maison, et contracté la maladie.

Voilà donc bien des arguments qui parlent en faveur de la nature infectieuse de notre pemphigus foliacé. Du reste, ce fut toujours l'opinion du peuple et des médecins brésiliens.

D'un autre côté, la multiplicité des cas nous permet de nous faire une idée plus complète de la maladie, dont je veux seulement signaler quelques données cliniques intéressantes regardant l'évolution et les symptômes.

D'abord, les phénomènes subjectifs dominent la situation. Le prurit intense, l'ardeur atteignant la sensation de brûlure, justi-

(1) Olyntho Orsini de Castro. *Contribuição ao Estudo do Pemphigo foliaceo.* 1927, Bello Horizonte.

(2) João Paulo Vieira. *Contribuição ao Estudo do pemphigo no Estado de São Paulo.* 1937.

fient la désignation de *feu sauvage* que lui a donnée le peuple. Le pronostic n'est pas toujours mauvais, la terminaison fatale survient environ dans la moitié des cas. 30 o/o entrent, après quelques années, dans une période de rémission durable, avec un bon état général qui leur permet de travailler. A peu près 20 o/o guérissent, y compris la plupart des cas qui dès le début présentent une éruption discrète de squame-scroûtes, suivie ou accompagnée de pigmentation en taches tout à fait précoce. Il y a même des cas qu'on pourrait appeler frustes ou abortifs. Je n'ai jamais observé de lésions des muqueuses, jamais de pemphigus oculaire. Dans les cas anciens, la pigmentation en taches ou diffuse est la règle et peut être très intense, jusqu'au noir. Dans ces cas, il se forme souvent aussi des foyers ou des plaques de papillomatose. La lichénification est également très fréquente.

La nature infectieuse de la maladie

Evidemment on se trouve en Amérique du Sud, dans des conditions favorables pour admettre le rôle de l'infection dans le pemphigus foliacé. On pourrait même l'envisager comme une maladie qui apparaît en Europe sporadiquement et en Amérique sous la forme endémique.

Dans le but d'élucider l'étiologie infectieuse, on a fait au Brésil des tentatives répétées, d'ailleurs infructueuses. La contribution de Caramurú Paes Leme (1) présente un intérêt historique. Cet auteur a rapporté des cas observés chez les indiens à demi civilisés des bords de l'Araguaya, et pour lesquels il admet une étiologie mycosique. Il a décrit dans les squames des filaments mycéliens, qui l'ont conduit à identifier la maladie au Tokelau.

Pour ma part, pendant de longues années, j'ai assidûment recherché le germe, en tâchant de reproduire et de vérifier les expériences des auteurs étrangers qui se sont occupés de la nature infectieuse du pemphigus (Radaeli, Eberson, Lippschuetz et der-

(1) Caramurú Paes Leme. *Tokelau.* Rio, 1903.
Caramurú Paes Leme. *Ocalia Perdiceps e Laurus Persea no Tratamento das Dermatoses.* São Paulo, 1912.

nièrement Urbach et Reis). Les résultats, toujours décourageants, m'ont conduit à envisager la question d'un point de vue nouveau, en me proposant deux hypothèses fondamentales.

1. Le pemphigus foliacé est une maladie à virus, supposition qui d'ailleurs n'est pas nouvelle. Déjà Urbach et Reis l'ont mise à l'étude en 1930 (1). D'ailleurs l'hypothèse du virus est généralement admise dans des maladies probablement infectieuses même quand la technique bactériologique moderne n'a pas encore réussi à déceler un microbe visible pouvant être mis en cause. Pour asseoir ma conviction de l'étiologie par virus, j'ai donc pris comme point d'appui ces deux faits : la probabilité d'une nature infectieuse et l'insuccès des recherches d'un microbe visible responsable.

2. Une fois admise l'infection, celle-ci doit être *générale*. Le germe doit se trouver dans le sang. Cette hypothèse se fonde sur les faits suivants :

a) Dans les cas de maladie, au début souvent observés chez nous, on note que les efflorescences, bulles ou squames-croûtes, apparaissent simultanément en divers endroits de la peau, à la face, sur les parois antérieure et postérieure du thorax, aux bras, aux jambes, ce qui fait penser à une dissémination par le sang, à une voie hématogène.

b) Dans ces mêmes cas on observe quelquefois l'*effet isomorphe*, c'est-à-dire que si on exerce sur la peau saine quelqu'influence irritative : une application d'iode, des frictions répétées ou des scarifications, la peau y répond par la formation de lésions typiques de la maladie, des bulles, ou quelques plaques érythémateuses et exsudatives. L'effet isomorphe, ainsi appelé par Kœbner, qui l'a décrit dans le psoriasis, est une vieille acquisition dermatologique, on le trouve dans plusieurs maladies. Cependant je pense qu'il n'a pas encore mérité de la part des biologistes la juste considération qui lui revient. En réalité ce phénomène est bien curieux, en ce sens qu'il présente un caractère rigoureusement spécifique, le plus spécifique qu'il puisse y avoir, puisqu'il est l'expression de la maladie elle-même. La valeur découlant de sa spécificité équivaut, au point de vue expérimental, à celle de la transmission de la maladie à l'animal. Ce serait presque une expérience *in anima vili*. Si

(1) Urbach et Reis. *Arch. f. Dermatologie*, 162-713, 1931.

nous nous demandons à quoi tient cette spécificité nous verrons qu'elle dépend du concours de deux facteurs, dont l'un, celui représenté par l'instrument de l'irritation locale, est exogène et ne peut être responsable de la spécificité, en raison de son caractère aléatoire, étant donné que, n'importe quelle irritation peut produire le même effet. La cause réelle du phénomène spécifique doit alors être cherchée dans l'autre facteur, à savoir le facteur endogène, inhérent à l'organisme. De son côté, la réaction apparaît à un endroit quelconque de la peau, ce qui veut dire que le facteur endogène s'y trouve partout, autrement dit qu'il est ubiquitaire, qu'il est général, Dans le pemphigus, où existe l'effet isomorphe, et où nous admettons pour les manifestations de la maladie une cause infectieuse, celle-ci s'identifiera avec le facteur endogène, et comme celui-ci est général, l'infection sera générale, ce qui veut dire que *le germe doit se trouver dans le sang.*

En résumé, ce raisonnement nous conduit à admettre que dans toutes les maladies où il y a concomitance de l'effet isomorphe avec une étiologie infectieuse, l'infection doit être générale.

Le pemphigus foliacé serait alors en définitive en partant de ces deux hypothèses, l'effet d'une infection produite par un *virus* qui circule dans le *sang.* Cela a été le principe fondamental de mes recherches, le principe de la *virémie.*

Protocole des expériences

L'expérimentation avec les maladies à virus dépend de méthodes spéciales qui sont un domaine particulièrement différencié de la bactériologie. D'abord les moyens d'étudier les virus sont surtout des méthodes biologiques, conduisant à des réactions spécifiques provoquées chez l'animal. Lorsque cette réaction correspond à une transmission de la maladie humaine à l'animal, c'est-à-dire, à une autre espèce, les manifestations morbides y prendront une forme différente de la forme humaine, déterminée par une capacité différente d'adaptation. Cette différence, de son côté, dépend de deux conditions de lieu et de temps : *a*) l'animal reçoit l'infection comme une chose inhabituelle parce qu'il s'agit d'une espèce différente ; et *b*) parce qu'il en est frappé pour la première fois, la maladie se

manifestera donc chez lui dans sa forme primitive, tandis que chez l'homme, elle représente déjà le résultat d'une longue adaptation, différente de la phase originelle de la maladie animale, cette circonstance n'est pas dénuée de valeur au point de vue de la pathologie générale.

C'est justement dans les maladies à virus que l'influence de l'adaptation se fait le plus sentir. Il y a même là le curieux phénomène de la *fixation* des types morbides.

Au point de vue de la technique on doit faire attention à ce que dans la transmission expérimentale des maladies à virus, le succès dépend souvent de la quantité de matériel infectant, tandis que pour les bactéries le résultat n'est pas affecté si décisivement par le facteur quantitatif.

En raisonnant de la sorte, j'ai pris la variole comme paradigme de mes expériences, en considérant celle-ci comme la maladie à virus la mieux étudiée. Les dernières recherches faites à son sujet, ont apporté des contributions intéressantes au progrès de la technique d'étude des virus dont je veux résumer les méthodes qui m'ont paru les plus adaptables à mon sujet.

Ce fut Noguchi qui, en 1915, démontra que l'inoculation intratesticulaire chez le lapin était un moyen très efficace pour obtenir l'enrichissement du virus de la vaccine. Cette méthode remplacerait les cultures du virus jusqu'alors irréalisables.

Quelques années plus tard, en 1922, son compatriote Ohtawara, profitant de cette extrême sensibilité du testicule du lapin au virus vaccinal, utilisa ce moyen pour déceler la présence de quantités de virus si petites que l'inoculation cornéenne était insuffisante pour les révéler. De cette façon il a réussi à démontrer la présence du virus dans le sang en des circonstances où celui-ci devrait se trouver en quantité minima, par exemple pendant la période d'incubation de la vaccine.

L'utilisation de cette méthode a révélé ce fait très intéressant que, quelle que soit la voie d'inoculation, le virus circule toujours dans le sang, dès le moment de la vaccination. Il s'agit pourtant dans la vaccine d'une septicémie.

L'enrichissement par cette méthode est si évident que Gildemeister et Heuer (1) au cours d'expériences répétées ont démontré que

(1) E. Gildemeister et G. Heuer. *Zbl. f. Bakt.*, 1 Orig. 1928.

la voie testiculaire donne encore des résultats lorsqu'une inoculation cornéenne avec une quantité 10.000 fois plus grande de virus reste négative.

L'inoculation du sang du sujet atteint de pemphigus dans le testicule de l'animal serait donc utilisée par moi comme méthode d'enrichissement du virus cherché.

Finalement, pour démontrer la présence du virus chez l'animal inoculé on a recours pour la vaccine, à la réaction cornéenne du lapin. Pour le pemphigus cependant il n'y a rien de semblable comme test. Et c'est là une grande difficulté. J'ai tâché de l'éviter en utilisant ce même effet isomorphe, auquel j'ai déjà fait allusion. Une fois faite l'inoculation, je pratiquerais l'irritation de la peau pour provoquer les manifestations spécifiques de la maladie, par un moyen physique ou chimique, comme d'ailleurs l'ont déjà fait Calmette et Guérin pour la vaccine, avec le papier de verre (1).

Voilà donc les trois étapes de ma technique :

a) Prélever le virus du sang du malade ;

b) L'inoculer dans le testicule du lapin pour l'enrichir ;

c) Provoquer l'effet isomorphe pour le révéler.

Technique.

De ces principes découle la technique qui est d'ailleurs très simple.

1° On prend 10-20 centimètres cubes de sang dans la veine du malade. Au début j'ai inoculé le sang total. Maintenant je le laisse se coaguler et après 3 à 4 jours de repos, je fais l'inoculation avec le sérum séparé du coagulum. Je me suis basé sur la très intéressante expérience de Smith et Hackenthal, qui ayant confirmé la présence du virus vaccinal dans le sang, ont constaté d'autre part, en séparant les leucocytes du sérum, que ce sont seulement ceux-ci qui sont porteurs du virus, et pas du tout le sérum, ce qui est d'ailleurs en accord avec l'interprétation qu'on donne, du virus vaccinal, comme étant un parasite strictement cellulaire, fait qui trouve sa confirmation histologique dans la dégénérescence intracellulaire

(1) Calmette et Guérin. *Ann. Pasteur*, 1901, p. 61.

dans l'épithélium. Dans le pemphigus, cependant, il n'y a pas ces altérations cellulaires typiques; j'ai donc admis une vie *extracellulaire* du virus. En partant de cette hypothèse, j'ai injecté le sérum, lequel est inactif dans la vaccine. Les résultats, comme nous le verrons, ont confirmé mon point de vue. Alors, dans la suite de mes expériences, j'ai toujours injecté le sérum au lieu du sang total.

En laissant le sang quelques jours au repos, avant de faire une inoculation, je suppose que le virus, alors libre de l'influence des anticorps de l'organisme, subira une multiplication dans le sérum. Il y aurait donc déjà un principe d'enrichissement.

2° L'inoculation est faite avec 1 à 2 centimètres cubes de sérum dans le testicule du lapin, et avec 0 cc. 5-1 centimètre cube chez le cobaye. On inocule seulement un testicule.

3° L'inoculation faite, on met à découvert la peau de l'animal par la dépilation, qu'on fait sur tout le dos à l'aide d'une solution saturée de sulfure de sodium. Au début, pour provoquer l'effet isomorphe, j'ai fait une friction avec du papier de verre sur quelques endroits de la peau dépilée. Cet artifice n'est pas toutefois indispensable. La privation de la couche pileuse protectrice expose déjà la peau de l'animal à maintes causes d'irritation ce qui procure la provocation désirée. Un inconvénient de la dépilation est la repousse des poils qui se fait déjà environ deux semaines après et ensuite à des intervalles toujours plus courts à mesure qu'on répète la dépilation, dont on ne peut pas cependant se passer pendant toute la période d'incubation. Chez le cobaye, l'emploi des ciseaux mécaniques est plus pratique et on peut éviter la dépilation chimique.

Le pemphigus expérimental

Le lapin s'est montré l'animal le mieux approprié à l'expérimentation pour le pemphigus. On obtient aussi une transmission au cobaye, mais l'éruption y est beaucoup plus discrète et plus rare. L'âge et la race de l'animal n'ont aucune influence. J'ai l'impression que la phase de la maladie chez l'homme contribue d'une certaine

manière au succès de l'inoculation, et en raison de cela je préfère les cas les plus étendus et peut être à une période d'exacerbation. J'en ai toutefois obtenu des succès avec des cas frustes et même dans la période latente.

Le sang pris dans la veine reste au repos 3-4 jours de préférence à l'étuve à 37° en attendant que dans cet intervalle se fasse une multiplication du germe, c'est-à-dire un premier enrichissement. On sépare le sérum et on l'injecte dans un des testicules, 1-2 centimètres cubes en se conformant au volume de l'organe.

L'inoculation faite, ou quelques jours plus tard, on procède à la dépilation, après avoir coupé les poils afin d'éviter une imbibition d'une quantité excessive de la solution concentrée de sulfure de sodium, qui pourrait produire une irritation trop intense de la peau de l'animal. La dépilation a lieu sur le dos et un peu sur les flancs sur une grande surface, depuis les épaules jusqu'à la région sacrée. Immédiatement après l'effet dépilatoire, qui arrive tout de suite, on lave la zone dépilée à l'eau courante pour enlever toute trace du sulfure de sodium et on essuie bien la peau.

Ensuite, on observe chaque jour l'animal, et on fait attention aux phénomènes d'irritation qui surviennent dans la peau dépilée et qui se manifestent par des érythèmes du type érythème solaire, des érosions, des excoriations, des ulcérations consécutives à des morsures, le tout suivi après 8 à 15 jours de desquamation et se terminant enfin par la pigmentation qui précède immédiatement la repousse des poils. *Tous ces phénomènes se présentent de la même façon chez l'animal normal, non-inoculé, ils n'ont rien à voir avec l'inoculation du pemphigus.* Après cette première repousse des poils on fera une seconde dépilation, laquelle sera suivie d'une seconde repousse des poils après un intervalle plus court, mais la peau sera déjà plus résistante aux agents d'irritation. Cette nouvelle repousse des poils sera suivie d'une troisième dépilation et ainsi de suite on tâchera d'avoir toujours accès visuel à la peau de l'animal. Alors il arrivera que, après un temps d'incubation variant de 10 jours à 6 semaines, au moment où la dépilation découvre la peau, on sera surpris de voir au milieu d'une peau saine, apparaître des lésions saillantes nettement circonscrites, rouge intense avec une surface humide sécrétante et toute déchiquetée. Ces lésions lorsqu'elles ont atteint de 2 à 3 centimètres de diamètre, sont uni-

ques ou doubles ; dans ce cas elles ressemblent beaucoup aux papules végétantes du pian ou de la syphilis (fig. 2 à 9). Si elles sont plus petites (de 0,1-0 cm. 8), elles sont multiples et ont l'aspect de condylomes accuminés (fig. 5 et 8). Ces lésions ont une courte durée. Après quelques jours elles deviennent sèches, et s'effacent en se transformant en une tâche rose squameuse laquelle persiste plus longtemps, en pouvant récidiver après quelques semaines ou après quelques mois sur d'autres points et sous une autre forme, la forme sèche papillomateuse (fig. 10-13). Dans ce cas les lésions saillantes sont représentées par des squames épaisses, adhérentes. Ces lésions de papillomatose sont beaucoup plus persistantes, elles durent quelques fois plus d'un mois. A côté de ces manifestations qui sont nettement végétantes, on en aperçoit quelquefois d'autres représentées, lorsqu'elles sont récentes, par des taches élevées, nettement circonscrites, rondes ou ovales, quelquefois allongées et serpigineuses, qui s'effacent bientôt ou qui deviennent plus saillantes se couvrant de squames sèches et adhérentes (fig. 13).

Si on examine histologiquement les premières lésions humides et végétantes on y aperçoit le tableau typique du pemphigus végétant humain, avec son hypertrophie papillaire et épithéliale, l'œdème sous-papillaire, des microabcès épithéliaux, à savoir sous intra et supra-épidermiques. On voit en outre à la surface des bulles souvent doublées ou superposées en quelques couches parallèles. On voit aussi une exsudation abondante dans la surface de l'épitélium, s'y interposant entre les couches superficielles de l'épithélium et en constituant le subtractum des futurs squamo-croûtes.

C'est sur ce tableau histologique du pemphigus végétant, dans les lésions du pemphigus expérimental, que je base ma conclusion définitive que la transmission du pemphigus au lapin a réussi.

Dans les lésions de la papillomatose on trouve souvent un tableau semblable au pemphigus foliacé humain, en ce sens que les couches superficielles de l'épithélium, se séparent en couches parallèles, et s'exfolient. Cependant chez l'animal, l'acanthose est plus prononcée et on voit ici et là quelquefois des bulles.

Les lésions végétantes humides sont décisives par leur aspect histologique pour le diagnostic. Cependant elles ne sont pas constantes, on les aperçoit seulement environ au cours de 20 o/o des ino-

culations, et on peut les considérer comme une phase aiguë de la maladie.

La santé générale des animaux reste souvent inaltérée et après la première éruption, ils semblent guéris. Chez d'autres il y a des récidives encore après 6 mois; l'état général est affecté, l'animal maigrit, devient cachectique et meurt. A l'autopsie on ne trouve rien de caractéristique, quelquefois on note un épanchement séreux plus abondant dans la cavité abdominale.

Comme on le voit, la maladie animale est bien plus légère que la maladie humaine.

Les lésions ont le même aspect et la maladie a la même évolution quelle que soit la variété du pemphigus que l'on injecte à l'animal.

Le pemphigus expérimental se laisse transmettre par passage d'animal à l'animal, toujours en recourant à la même technique : en prenant le sang dans le cœur de l'animal malade et en inoculant le sérum respectif dans le testicule de l'animal neuf. Le germe conserve toute sa virulence au cours des passages.

Une circonstance qui mérite d'être signalée est que les lésions consécutives à l'inoculation ne se font jamais au point de cette inoculation, mais dans des endroits éloignés, c'est-à-dire au dos ou aux flancs de l'animal, précisément dans la région qui a été le siège de l'irritation par la dépilation, fait qui prouve que l'agent provocateur est véhiculé par le sang et que l'apparition des lésions dépend d'une irritation locale. Dans certains cas les lésions coïncident avec des plaies par morsures ou produisent un cordon sur des excoriations de grattage.

A propos des lésions de papillomatose, on doit se rappeler que la gale produit chez le lapin des lésions tout à fait semblables. Seulement la localisation est tout autre : au museau, aux oreilles, aux extrémités, jamais isolement sur le dos. Pour éviter une fois pour toutes la possibilité de cette confusion, on doit choisir des animaux non susceptibles de gale.

La névrodermite

Parmi les maladies cutanées cliniquement bien caractérisées, dont la nature reste encore inconnue, il en est une, la névrodermite, qui

se détache par sa fréquence. Décrite d'abord par Vidal sous le nom de Lichen simple chronique, et connue aussi sous la dénomination de lichen de Vidal, elle figure dans quelques livres de dermatologie sous la désignation de prurigo diffus ou circonscrit, et plus souvent sous le nom de névrodermite, que je trouve être le plus expressif.

La maladie est nettement caractérisée, dans ses manifestations circonscrites, par ses localisations de prédilection à la partie postérieure du cou, aux faces internes des jambes, et sur les surfaces de flexion du coude et du genou. Citons encore, comme signes caractéristiques, la lichenification, et les altérations pigmentaires qui se traduisent soit par une hypertrophie (mélanodermie), soit par une atrophie (leucodermie). On observe même parfois des taches vitiligoïdes, claires au centre et foncées aux bords. Le symptôme prédominant est toutefois représenté par les phénomènes subjectifs qui se traduisent par un prurit très intense, allant jusqu'à la sensation de brûlure. Ces troubles surviennent par accès, avec plusieurs alternatives de rémissions et de récidives, dans la même journée.

En vue de la tendance à la généralisation évidente et de l'insuffisance des théories en cours pour l'explication de cette dermatose, j'ai résolu d'appliquer dans son investigation la même méthode, que j'ai employée dans le pemphigus.

Le résultat a été absolument surprenant. 5 semaines après l'inoculation l'animal a répondu par des lésions végétantes tout à fait semblables à celles que l'on observe dans le pemphigus expérimental, vérifiables aussi à l'examen histologique (fig. 6).

L'expérience fut reproduite avec le sang d'un autre malade. 15 jours après il est survenu une lésion végétante papillomateuse sur le flanc droit de l'animal, confirmée aussi par l'examen histologique. Comme on le voit, ces deux cas de névrodermite font penser que cette maladie se comporte lors de sa transmission à l'animal, de la même façon que les variétés de pemphigus. Elle trouvera probablement aussi sa place dans ce groupe, peut-être à côté de la dermatite de Duhring, avec laquelle sont plus évidentes les affinités provenant de la similitude des phénomènes subjectifs, qui se manifestent par des crises, par la réaction proliférative de l'épithélium en donnant lieu à la lichénification, qu'on trouve fréquemment dans notre pemphigus foliacé et finalement et surtout par les

altérations pigmentaires fréquentes tant dans la névrodermite que dans le Duhring et le pemphigus foliacé.

Considérations sur le pemphigus expérimental

Il résulte de ces recherches que les maladies du groupe du pemphigus sont de nature infectieuse, transmissibles au lapin et occasionnées par un virus qui circule dans le sang. La maladie produite chez l'animal, que nous pourrons appeler « le pemphigus expérimental », est bien différente de la maladie humaine, comme d'ailleurs on devait s'y attendre. Cette différence provient de l'adaptation. L'animal reçoit l'infection pour la première fois, il réagit donc d'une façon violente, avec hypertrophie des tissus cutanés. Les lésions ont donc un caractère aigu et une structure végétante, ce dont on a la preuve dans l'inflammation exsudative et les micro-abcès, et dans l'hypertrophie papillaire. Plus tard, après cette phase aiguë avec les végétations humides, et qui est de courte durée, survient la papillomatose, lésion hypertrophique, mais sèche, squameuse, où on ne trouve plus de micro-abcès, et qui est bien plus persistante.

Grâce à ce caractère aigu de la maladie, l'évolution est plus courte et en général l'animal guérit au bout de quelques mois.

Le fait le plus caractéristique dans notre cas, c'est que, le pemphigus expérimental présente une symptomatologie uniforme, vis-à-vis des différentes variétés du pemphigus humain, s'agit-il du pemphigus vulgaire, du végétant, du Duhring, du foliacé et même de cette autre variété probable, la névrodermite ? On pourrait donc penser que toutes ces variétés du pemphigus, sont en réalité des formes cliniques différentes de la même maladie.

Cependant moi-même, qui suis arrivé à ce résultat expérimental, j'ai conclu d'une manière opposée. Je pense qu'en effet, le pemphigus est un groupement non de formes cliniques, mais d'entités morbides différentes, ayant un tronc commun. Je suis porté à penser de cette façon par l'observation de notre pemphigus foliacé. En effet, cette maladie se montre dans une certaine région de l'Amérique du Sud, avec une fréquence qu'on n'a jamais vue dans les variétés du pemphigus. S'il y avait une identité des maladies,

les raisons qui occasionnent cette fréquence devraient aussi justifier une égale fréquence pour les autres variétés, mais c'est le contraire qui arrive. Dans les foyers endémiques du pemphigus foliacé les autres variétés du pemphigus sont aussi rares qu'ailleurs. Elles ne suivent pas du tout le foliacé dans sa fréquence, celui-ci doit donc être une maladie différente. Alors, si nous admettons que le pemphigus foliacé est une entité morbide différente, il n'y a pas de raison pour nier que les autres, le vulgaire, le végétant et le Duhring ne soient aussi des maladies différentes comme la névrodermite. Si toutes ces maladies inoculées au lapin, produisent chez celui-ci le même tableau morbide, cela veut dire qu'au début il y avait un tronc commun avec une forme unique : la végétante, lorsque la maladie a pour la première fois frappé l'homme, qui était alors dans les conditions actuelles du lapin. Dans son évolution, cependant, se fit sentir l'influence de l'adaptation réciproque du germe et de l'hôte, et à cause de ce travail une différence s'est produite dans les réactions, qui finalement se sont *fixées* en des types différents de maladie. Cette fixation est un phénomène habituel dans les maladies à virus.

On pourrait même considérer la forme végétante, plus aiguë, comme la phase originelle de la maladie, dont on aperçoit encore, de-ci de-là des cas fortuits. C'est pour un motif analogue qu'on voit rarement des cas de syphilis maligne, rappelant encore la première phase de la maladie.

Considérations sur la pathogenèse

Il est étrange qu'une maladie infectieuse comme serait le pemphigus foliacé ne soit pas contagieuse, si nous pensons à la quantité énorme de squames imbibées de sérum infectieux qui se détachent du corps du malade et se répandent dans les lits, dans les vêtements, dans le sol et dans l'air en menaçant tout l'entourage. Par comparaison on pense à une autre maladie à virus sanguicole, la fièvre jaune, ou la contagiosité est nulle par contact avec les produits des vomissements noirs et des déjections du malade, comme l'ont démontré expérimentalement les Américains du Nord

à la Havane. On est porté à supposer que le virus est infectieux lorsqu'il reste dans le sang vivant. Il semble, en effet, en être l'hôte habituel et obligatoire, non seulement parce qu'on l'y trouve toujours, mais aussi parce que les lésions caractéristiques de la maladie ne se produisent jamais dans la peau inoculée, mais en un point éloigné de celui-ci. Je ne crois pas que le virus du pemphigus soit un hôte habituel des cellules épithéliales de la peau, parce que dans celle-ci ne se produisent pas des dégénérescences intracellulaires, comme il arrive dans la variole, laquelle est comme on le sait une maladie extrêmement contagieuse. Toutefois, on doit admettre qu'il y a aussi du virus dans la peau, parce que on le trouve partout où il y a du sang et du sérum. Mais je crois que dans la peau il y a une diminution ou même une perte de virulence, occasionnée par la réaction inflammatoire agissant comme une réaction de défense, dans le sens peut-être de la fonction expurgatoire de Aschoff, comme le veulent Urbach et Wolfram (1). Il y a d'ailleurs à présent chez les dermatologistes une tendance à accentuer le rôle de défense de la peau (ésophylaxie de Hoffmann et aussi Pautrier) (2).

Comment expliquer alors la transmission de la maladie chez l'homme ? S'il s'agit d'une virémie, il n'est pas absurde de poursuivre le parallélisme avec cette autre virémie qui est la fièvre jaune. Dans celle-ci la propagation de la maladie se fait par un hôte intermédiaire, le moustique. La fréquence intéressante du pemphigus foliacé dans une certaine région de la zone tropicale fait penser que la transmission peut se faire aussi dans cette maladie grâce à un intermédiaire, comme il est habituel dans d'autres infections tropicales. Si on considère cependant que le pemphigus est une maladie cosmopolite, on doit penser que l'intermédiaire peut se trouver parmi les suceurs de sang cosmopolites et alors j'admets la probabilité qu'il s'agit, dans ces cas, des puces, des poux, ou des punaises.

(*à suivre*).

(1) Urbach et Wolfram. *Klinische Wochenschrift*, nº 36, 1937, 1266.
(2) *Bruxelles Médical*, nº 53, 1937, 1873.

ADOLPHO LINDENBERG

UN NOUVEAU POINT DE VUE DANS L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE DES DERMATOSES

(Illustrations).



Fig. 1.
Le parallélogramme rayé indique la zone
où se trouvent les foyers endémiques du pemphigus foliacé.

PLANCHE I

Pemphigus expérimental.
Lésions végétantes humides.

Fig. 2. — Lapin 208. Inoc., 27-11-37. Sérum filtré de Duhring. Posit., 22-12-37.

Fig. 3. — Lapin 41. Inoc., 25-12-36. Duhring. Posit., 10-2-37. En haut, dermatite par irritation dans la région dorsale. En bas, dans la région lombaire la plaque végétante humide isolée.

Fig. 4. — Lapin 108. Inoc., 10-7-37. *Pemphigus vulgaris*. Posit., 24-8-37. Lésions multiples.

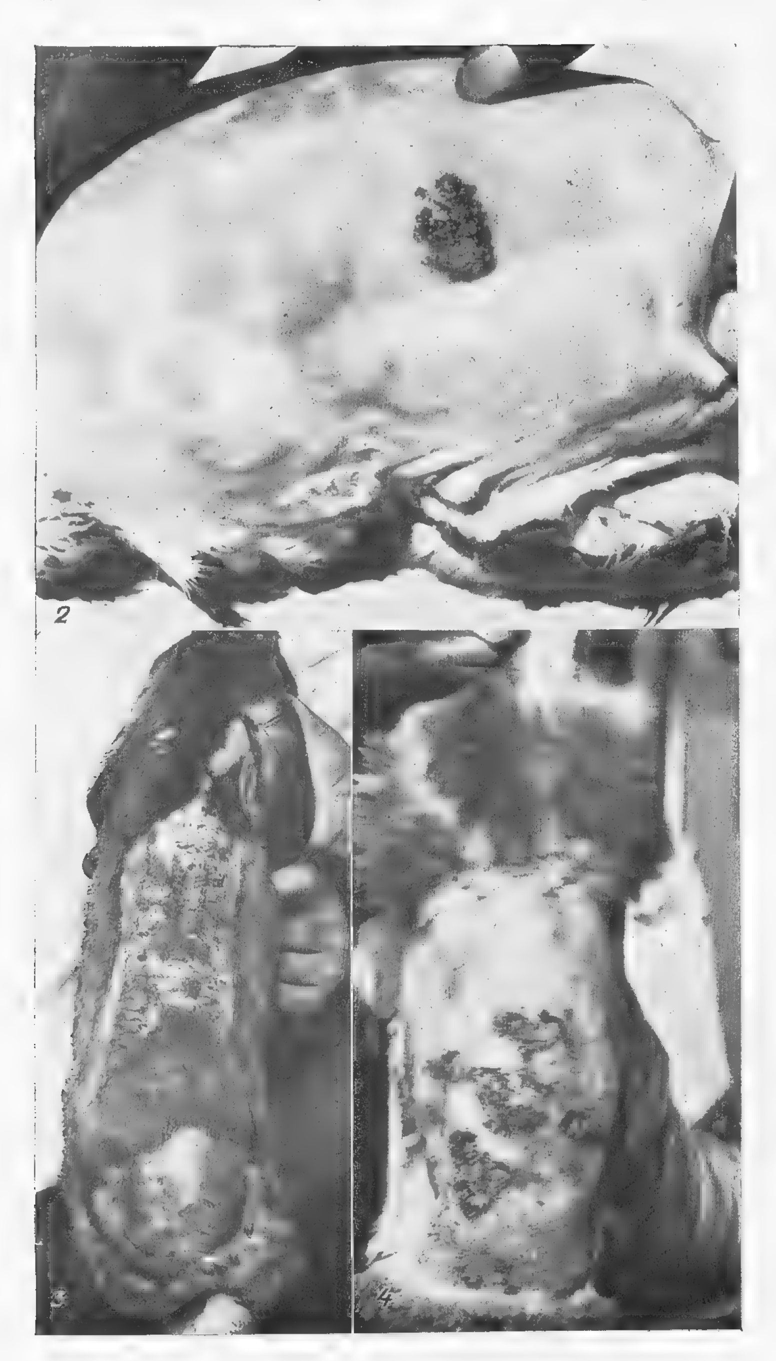

2
3
4

PLANCHE II

Pemphigus expérimental.
Lésions végétantes humides.

Fig. 5. — Lapin 206. Inoc. intrapéritonéale, 5 centimètres cubes. Urine filtrée Seitz, 22-12-37. Posit., 31-1-38. Pemphigus vulgaire.

Fig. 6. Lapin 37. Inoc., 22-12-36. Posit., 13-2-37. Neurodermite.

Planche II
M. Adolpho Lindenberg



Masson et Cie, éditeurs

PLANCHE III

Pemphigus expérimental.
Lésions végétantes humides.

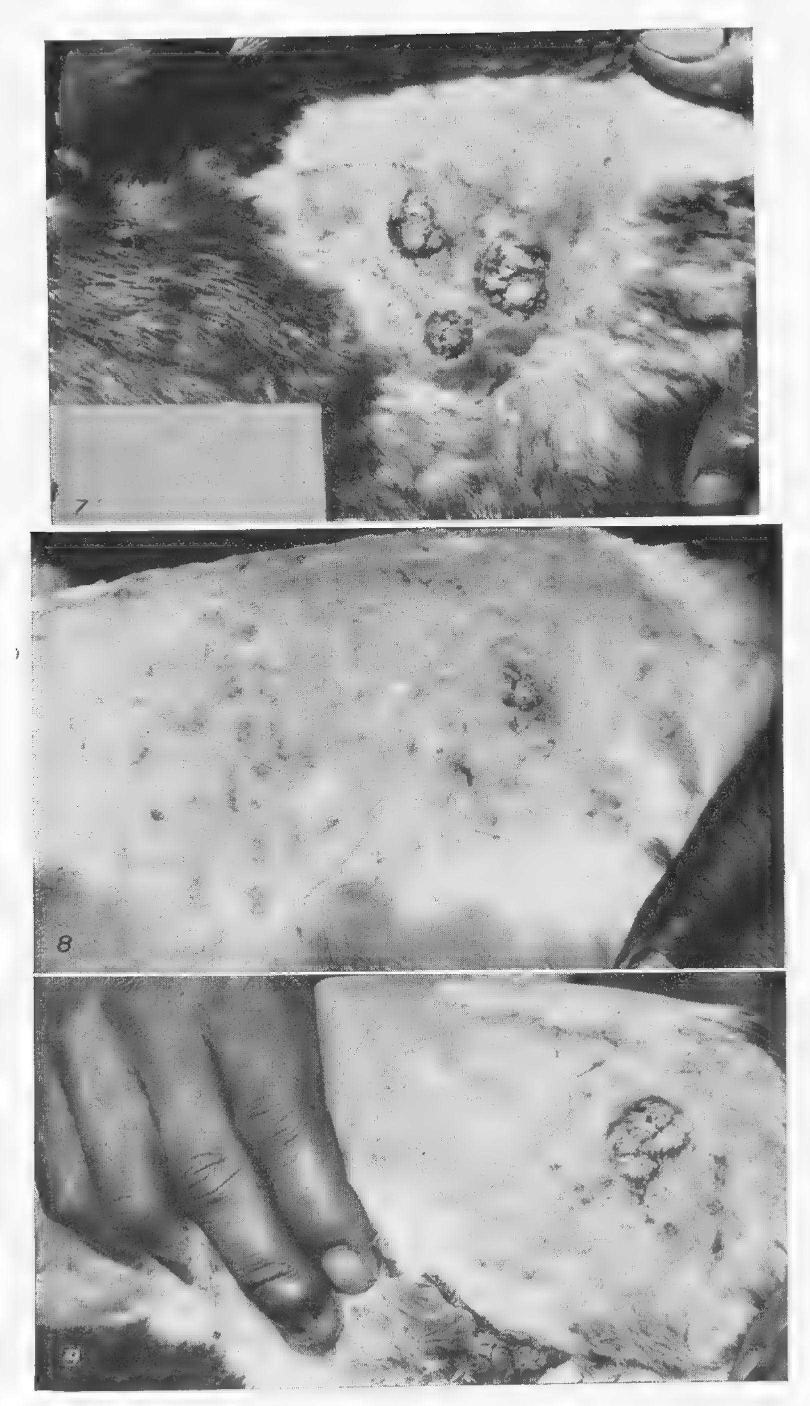
Fig. 7. — Lapin 211. Inoc., 13-11-37. 5 centimètres cubes intrapéritonéale. Pemphigus foliacé. Posit., 31-1-38. Sérum filtré Seitz.

Fig. 8. — Lapin 116. Passage inoc., 18-4-37, intrapéritonéale, 3 centimètres cubes. Urine du lapin 45. Pemphigus foliacé.

Fig. 9. — Lapin 142. Inoc., 2-4-37, intrapéritonéale, 3 centimètres cubes. Urine. Pemphigus foliacé.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
Série 7, T. 9, N° 11, Novembre 1938

PLANCHE III
M. Adolpho Lindenber



MASSON ET Cie, ÉDITEURS

PLANCHE IV

Pemphigus expérimental.
Lésions végétantes sèches.

Fig. 10. — Lapin 41. Duhring. Inoc., 23-12-36 (V. figure 3). Posit., papill., 25-5-37.

Fig. 11. — Papillomatose dans le pemphigus humain.

Fig. 12. — Lapin 176. Inoc., 18-6-37. Intrapéritonéale, 2 centimètres cubes culture de pemphigus foliacé. Posit., 25-3-37.

Fig. 13. — Lapin 41 (V. figure 10). Posit. lésion serpigineuse, 25-3-37.

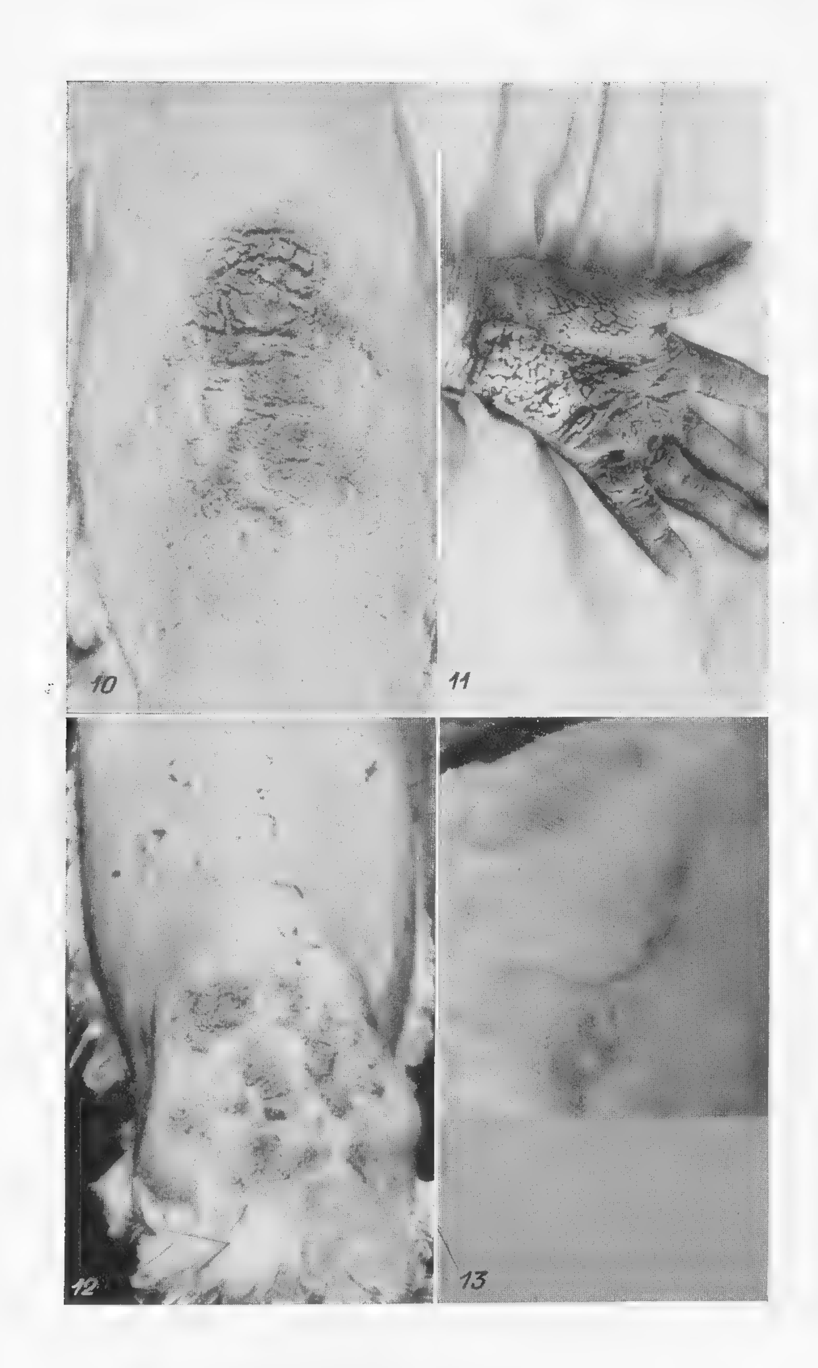

10
11
12
13

PLANCHE V

Pemphigus expérimental.
Histologie des lésions végétantes humides.

Fig. 14. — Lapin 13. Inoc., 7-2-37. Passage du lapin 7. Pemphigus foliacé. Posit. 15-4-37.

Fig. 15. — Lapin 118. Inoc., 18-4-37. Pemphigus foliacé. Posit., 13-5-37.

Fig. 16. — Lapin 7. Inoc. 16-1-37. Pemphigus foliacé. Posit., 31-1-37. Formation de bulles à l'extrémité des papilles.

Planche V
M. Adolpho Lindenberg



Masson et Cie, éditeurs

PLANCHE VI

Pemphigus expérimental.
Histologie des lésions végétantes humides.

Fig. 17. — Lapin 61. Inoc., 16-3-37. Culture de Duhring. Posit., 1-4-37.

Fig. 18. — Lapin 11. Inoc., 16-1-37. Pemphigus foliacé. Posit., 7-3-37.

Fig. 19. — Lapin 114. Inoc., 10-5-37. 2 centimètres cubes. Urine. *Pemphigus vegetans*. Posit., 25-5-37.

Fig. 20. — Lapin 11 (V. figure 18). Une autre lésion.

Planche VI

M. Adolpho Lindenberg



Masson et Cie, éditeurs

PLANCHE VII

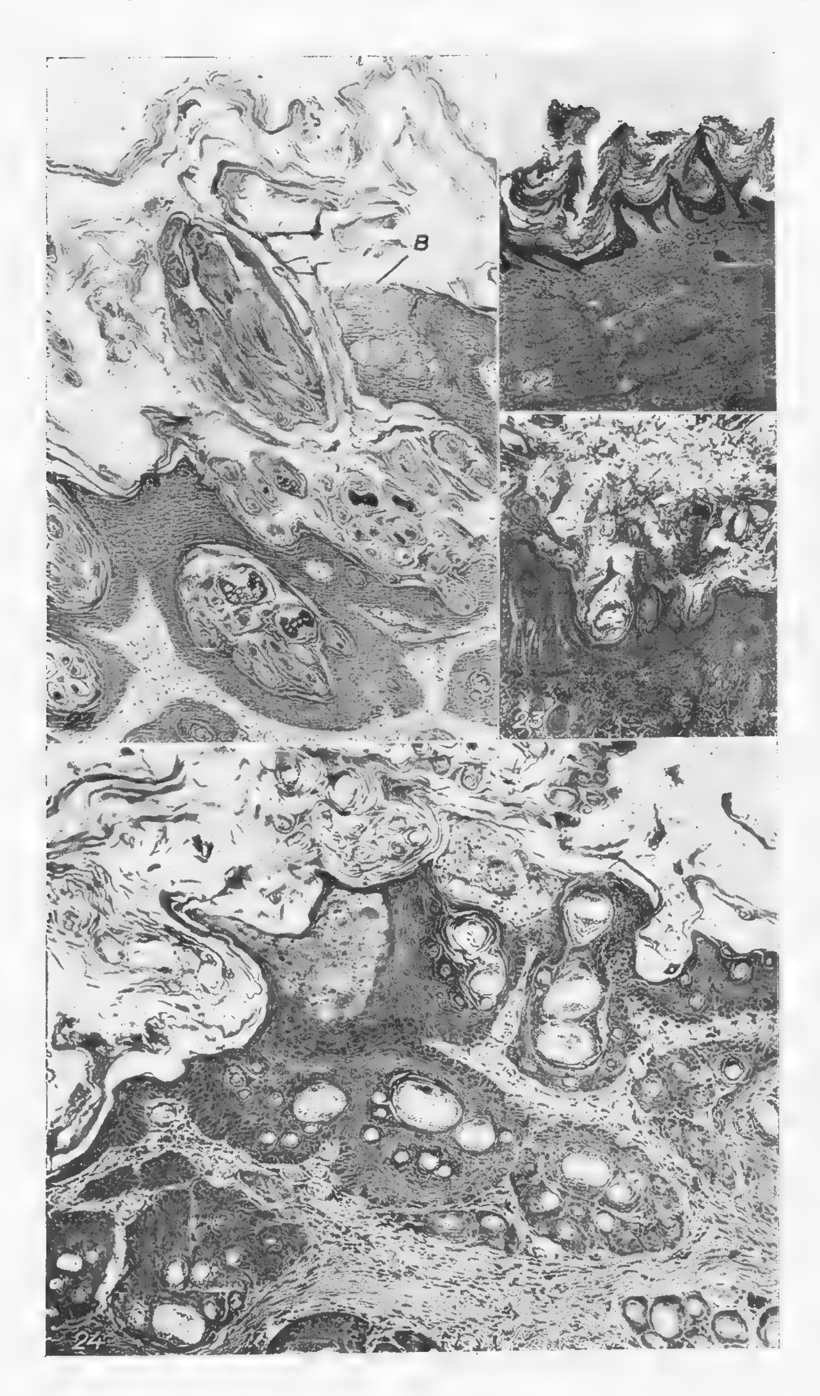
Pemphigus expérimental.
Lésions végétantes sèches,
(Papillomatose).

Fig. 21. — Lapin 23. Inoc., 9-2-37. Duhring. Posit., 3-4-37.

Fig. 22. — Lapin 61. Inoc., 9-2-37. Duhring. Posit., 1-4-37. Ressemblance avec l'exfoliation du pemphigus foliacé humain.

Fig. 23. — Lapin 23 (V. figure 21). Une autre lésion.

Fig. 24. — Lapin 57. Inoc., 17-3-37. Passage du lapin 95. Pemphigus foliacé. Posit., 30-3-37. On voit encore des bulles.


B
22
23
24

LE SYNDROME HUMORAL DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

SON ÉVOLUTION ET SA SIGNIFICATION PRONOSTIQUE APRÈS MALARIATHÉRAPIE

Par B. DUJARDIN
(Dispensaire intercommunal antivénérien de Bruxelles).

H. BAONVILLE ET J. TITECA
(Centre neuro-psychiatrique de Bruxelles).

I. — Introduction

Le syndrome humoral de la paralysie générale est constitué par un ensemble d'éléments de laboratoire au premier rang desquels il faut citer la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, l'albuminorachie, la globulinorachie, l'intense positivité de la réaction de déviation du complément de Bordet-Wassermann (tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien) et la forme paralytique des réactions à l'élixir parégorique et au benjoin colloïdal.

Dans ce syndrome, dont les caractéristiques ont été si bien précisées par Claude, Santenoise et Targowla, il y a lieu de réserver aussi une place, ainsi que l'un de nous l'a montré depuis longtemps, à *l'index de perméabilité méningée*. Cet index a une grande valeur pratique : étant supérieur à 1/10 et peu ou pas réductible par le seul traitement spécifique dans les cas de parasyphilis anallergique et étant inférieur à 1/10 dans les cas de syphilis cérébro-spinale allergique, il constitue un élément important pour le diagnostic différentiel de ces deux formes de syphilis nerveuse tardive.

La méthode au péréthynol de Vernes a encore permis d'ajouter un nouvel élément au syndrome de laboratoire des syphilis nerveuses :

la positivité, plus ou moins marquée selon le cas, de l'indice syphilimétrique du sang et du liquide céphalo-rachidien. Cette réaction de floculation permet également d'établir dans chaque cas un index de perméabilité méningée ; celui-ci, en général, est du même ordre de grandeur que celui calculé pour la méthode de Bordet-Wassermann et à la même signification diagnostique, pronostique et thérapeutitique (4).

Dans les cas de syphilis nerveuse, les deux méthodes de la déviation du complément de Bordet-Wassermann et de floculation de Vernes fournissent des résultats concordants. Toutefois, la première de ces méthodes semble mesurer avec plus de précision la quantité de réagines syphilitiques contenue dans le liquide céphalo-rachidien examiné, ce qui résulte vraisemblablement, de ce qu'elle emploie constamment le même antigène, la dose de liquide soumise à l'analyse variant seule (4). L'échelle de graduation de la réaction de Bordet-Wassermann est en conséquence, contrairement aux apparences, plus étendue que celle de la réaction de Vernes : en examinant les syndromes humoraux de 50 paralytiques généraux, nous avons en effet remarqué que les liquides céphalo-rachidiens explorés par la méthode de déviation du complément contenaient de 1/10 à 10 unités de réagines (*), alors que les indices photométriques de ces mêmes humeurs avaient pour valeur limite, à de très rares exceptions près, 30 et 90.

La méthode des dilutions est applicable aux sang et liquide céphalo-rachidien des malades atteints de syphilis nerveuse (6) ; en outre, il est possible de traiter les dilutions de ces deux humeurs par le péréthynol B (utilisé dans les conditions originelles pour le liquide seulement). Grâce à cette technique, nous avons mis en vedette, en ce qui concerne la teneur en réagines syphilitiques, des différences plus marquées d'un liquide céphalo-rachidien à l'autre. Car, nous en donnerons de nouveaux exemples ici-même, deux liquides dont les indices photométriques sont les mêmes peuvent se comporter très différemment après dilutions, l'un se négativant par exemple dès la dilution au 1/5 alors que l'autre reste encore nettement positif à la

(*) La signification de cette mesure de l'intensité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang est exposée longuement dans un travail antérieur (4).

dilution au 1/20. Les grandes différences dans la teneur des humeurs en réagines syphilitiques révélées de cette façon ont d'ailleurs leur existence confirmée par les résultats des réactions de Bordet-Wassermann simultanément pratiquées.

Cette modification de la méthode de Vernes présente évidemment aussi le très grand avantage de permettre pour chaque dilution une comparaison directe des indices syphilimétriques du sang et du liquide céphalo-rachidien, sans devoir préalablement recourir à la correction que rendait nécessaire le fait que le péréthynol A utilisé pour le sérum sanguin a un pouvoir floculant environ dix fois supérieur à celui du péréthynol B employé pour le liquide.

Dans ces nouvelles conditions techniques, la réaction de Vernes conserve une valeur diagnostique indubitable : chaque fois que, traitée par le péréthynol B, la dilution d'un sérum sanguin a révélé un indice photométrique supérieur à 5 la syphilis était en cause, ce qui était prouvé par l'aveu d'un chancre, par les résultats des réactions de Bordet-Wassermann ou, plus simplement encore, par la reconnaissance d'un indice positif lorsque la réaction de Vernes était pratiquée au moyen du péréthynol A sur le sérum non dilué. Même, dans les rares cas où la réaction au péréthynol B du sang dilué au 1/5 s'est montrée positive alors que celle au péréthynol A faite sur le sang non dilué était négative, nous avons pu nous assurer qu'il s'agissait réellement de syphilis.

Lors de nos premiers essais, nous nous sommes bornés à diluer les sang et liquide céphalo-rachidien de nos malades au 1/5, au 1/10 et au 1/20, rarement au 1/40. Nous étant bientôt aperçus que même à ces dilutions nombre d'humeurs examinées présentaient encore un indice photométrique positif, nous avons décidé de diluer celles-ci plus fortement jusqu'à obtenir une dilution suffisamment étendue pour que son indice s'annule. Nous avons ainsi été amenés à étudier des dilutions au 1/100 et au 1/1.000, très rarement au 1/10.000.

Cette nouvelle méthode nous paraît pouvoir mesurer avec plus de précision la quantité de réagines syphilitiques contenue dans une humeur. En effet, surtout lorsque la réaction de Vernes est pratiquée sur le sérum sanguin, les chiffres obtenus avant dilution sont faussés par le pouvoir « disperseur » ou « antifloculant » qui paraît lié à la présence des albumines sériques et qui se manifeste encore à des

dilutions supérieures à 1/80 (6) : dans ces conditions, l'indice photométrique du sang étant la résultante de deux actions inverses, l'action antifloculante peut dominer au point d'annuler cet indice et ce n'est qu'à la faveur de dilutions ultérieures que, le pouvoir antifloculant s'abaissant beaucoup plus rapidement que l'action floculante, cet indice tendra petit à petit vers sa valeur réelle.

Prenant donc pour critère essentiel de l'intensité des réactions spécifiques la valeur de l'indice syphilimétrique de Vernes aux différentes dilutions du sang et du liquide céphalo-rachidien, nous examinerons dans un premier chapitre les diverses formes du syndrome humoral de la paralysie générale. Dans un second chapitre, nous envisagerons l'évolution de ce syndrome après la malariathérapie. Nous tenterons ensuite de démontrer que la comparaison des deux syndromes humoraux, établis l'un avant l'autre immédiatement après la période des fièvres malariques, permet dans la majorité des cas de préjuger dès ce moment de l'évolution clinique ultérieure.

*
* *

II. — Le syndrome humoral de la paralysie générale

Dans la première partie de ce travail, nous étudierons spécialement la formule humorale de la paralysie générale.

Notre expérience a porté sur 50 sujets, 40 hommes et 10 femmes, âgés de 33 à 77 ans, chez lesquels cette forme psychosique de parasyphilis ou syphilis anallergique tardive avait été diagnostiquée sans hésitation possible ; bien qu'au cours des derniers mois ou des deux à trois années précédant l'éclosion des troubles psychiques le tiers d'entre ces malades eut suivi un traitement spécifique plus ou moins régulier par injections arsenicales, bismuthiques ou mercurielles, aucun n'avait encore bénéficié de la malariathérapie ou d'un traitement pyrétogène quelconque.

Dans tous ces cas, même ceux qui étaient cliniquement les moins évolués, le trouble psychique dominant était constitué, par la déchéance *in globo* des facultés intellectuelles avec déficience du jugement et de l'autocritique. Notre série renfermait toutes les grandes variétés du syndrome psychiatrique : en effet, suivant la

prédominance de l'un ou l'autre des signes cliniques secondaires de la psychose, nous avons distingué, parmi nos cas de paralysie générale, des formes expansives (15 cas), dépressives (7 cas) et démentielles (28 cas).

Au point de vue neurologique presque tous ces 50 malades présentaient les troubles oculaires et dysarthriques pathognomoniques de la paralysie générale. Trois sujets cependant avaient les pupilles égales et régulières, de grandeur moyenne et réagissant vivement à la lumière; trois autres ne manifestaient aucun trouble de l'élocution, même aux mots d'épreuve classiques. Chez un seul malade enfin, le plus âgé de la série (Del. 77 ans), il n'y avait aucune perturbation de la motricité oculaire ni de l'élocution.

Dans 29 cas, on ne notait pas d'altération de la réflectivité tendineuse, ou seulement une exagération ou un léger affaiblissement symétrique des réflexes. Dans les 21 autres cas, que nous classons pour cette raison dans le groupe clinique de la tabo-paralysie générale, il existait au contraire un syndrome tabétique, l'atteinte radiculaire, variable en intensité et en étendue, se traduisant tantôt par l'abolition complète et bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens, tantôt par l'affaiblissement unilatéral de l'un de ceux-ci.

La syphilis était diversement reconnue dans les antécédents de nos paralytiques généraux. Tandis que parmi les 40 sujets du sexe masculin, 27 avouaient avoir contracté un chancre, l'existence de l'accident initial n'avait été remarquée que par une seule des 10 femmes de cette série de malades. Au total, une bonne moitié seulement des patients avait bénéficié dès le début d'un traitement médicamenteux énergique. Chez 5 sujets, la syphilis, méconnue, avait été diagnostiquée tardivement par le médecin de famille à l'occasion d'une affection quelconque et aussitôt soignée de façon adéquate, avant l'apparition des désordres neuro-psychiques. Enfin, chez 17 malades qui niaient formellement toute contamination, l'existence d'une infection vénérienne ancienne ne fut révélée qu'à l'occasion des premiers accidents dus à l'action du tréponème sur les centres cérébro spinaux.

Bien que dans cette série de 50 cas nous n'incorporions que les paralytiques généraux n'ayant encore bénéficié d'aucune pyrétothérapie, le moment où furent pratiqués les premiers examens sérologiques, moment de l'admission à la clinique, n'a pas toujours

coïncidé avec celui du début de la psychose. En effet, dans 23 cas seulement le sang et le liquide céphalo-rachidien furent analysés au cours des six premiers mois à dater de l'apparition des troubles psychiques ; dans 14 cas ces humeurs ne furent étudiées qu'un an, dans 7 cas 2 ans, et dans 6 cas 3 ans après le début clinique de l'affection. La raison en est que parfois l'intéressé et son entourage, méconnaissent la gravité de la psychose, hésitent longuement avant d'accepter l'impaludation. Parfois aussi l'affection évolue de façon si sournoise que le diagnostic exact n'est pas fait dès le début par le médecin de famille ; cette erreur est surtout fréquente dans les cas de tabo-paralysie générale à évolution lente, survenant aux approches de la soixantaine et où les réactions spécifiques du sang, seule humeur à ce moment interrogée, peuvent se montrer négatives. Parfois enfin la paralysie générale est reconnue à temps, mais le médecin ne dirige son client vers la clinique psychiatrique, aux fins de malariathérapie, qu'après avoir perdu plusieurs mois à essayer des traitements médicamenteux antisyphilitiques inopérants.

Lorsqu'on envisage les syndromes humoraux des 50 paralytiques généraux dont il a été question, on s'aperçoit qu'on peut typiquement les répartir dans les trois catégories suivantes : syndrome humoral homogène, syndrome humoral atténué (type tabo-paralysie générale) et syndrome humoral dissocié (type syphilis cérébro-spinale).

Certes, il ne s'agit là que d'une division quelque peu schématique ; car si la majorité des cas peut être incorporée sans hésitation dans un groupe défini, il est aussi d'autres cas de transition qui sont à la limite de l'un ou l'autre de ces groupes. Toutefois, nous estimons que la classification que nous proposons mérite d'être retenue parce qu'elle offre, ainsi que nous y insisterons par la suite, un caractère pratique indéniable.

a) **Syndrome humoral homogène**.

Ce syndrome humoral, que nous avons rencontré chez les trois quarts de nos paralytiques généraux (38 fois sur 50 cas) correspond à celui décrit depuis longtemps par de nombreux cliniciens, et en particulier par Claude, Santenoise et Targowla. *Il se*

caractérise en première ligne par l'homogénéité et par la grande intensité de toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Nous étudierons successivement la leucocytose rachidienne, l'albuminorachie, le taux des globulines, l'intensité des réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes (dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang) et la réaction du benjoin colloïdal. Nous passerons sous silence les chiffres traduisant la tension du liquide céphalo-rachidien ; car ceux-ci établis au moyen du manomètre de Claude, ont toujours été normaux, ou peu s'en faut (c'est-à-dire inférieurs à 30 lorsque la ponction lombaire était pratiquée en décubitus latéral et inférieur à 50 lorsque pendant la rachicentèse le malade restait en position assise). Nous ne parlerons pas non plus de l'épreuve de Queckenstedt, la compression des jugulaires ayant dans chaque cas influencé de façon normale la tension du liquide lombaire.

TABLEAU I

Les trois types de syndromes humoraux de la P. G.

Nom	Cytose	Albumine	B.-W.		Vernes sang						Vernes L. C.-R.						Benjoin colloïdal (1)	Type de syndrome humoral
			Sang	L. C.-R.	Pér. A	Pér. B Dilutions					Pér. B Dilutions							
						1/5	1/10	1/20	1/100	1/1 000	1/1	1/5	1/10	1/20	1/100	1/1.000		
War...	14	82	20	2	54	74	59		56	28	57	45	46		57	33	22222	Homogène
Cha...	14	113	10	10	5	14	16	3			70	83	87	41			22222	»
Wee...	85	109	10	10	18	50	11		0	0	62	59	53		0		22222	»
Del....	33	40	2	1/5	66	91		74	75	56	90	75		3	0		00110	»
Hoc...	140	76	10	1	62	50		4	7		72	80		0			11221	»
Col....	22	52	1/5	1/5	45	7	6	0			55	53	24	0			12221	»
Stu....	56	82	4	4	8	51		0	1	0	82	71		0	0		20222	»
Bod...	10	50	2	1/2	22	8	0	0			92	0	0	0			02220	Atténué
Sal....	20	20	4	1/2	10	0	0	0			60	0	0	0			01200	»
Boi....	13	34	0	1/5	4	0	0	0			55	0	0	0			12221	»
Gal....	2	73	1	1/2	10	56	11	0			40	0	0	0			22221	»
And...	18	20	10	1/2	73	86	60	4			57	0	0	0			22220	Dissocié
Tass...	3	58	10	2	84	80		24	6	0	33	0		0	0		00110	»
Bri....	3	47	4	2	28	78	59	33			21	0	0	0			00200	»

(1) Les 5 premiers chiffres du benjoin colloïdal sont seuls reproduits sur les tableaux.

La *réaction leucocytaire* est de règle dans les 38 cas composant cette première série. D'intensité modérée, elle varie généralement entre 10 et 50 éléments par millimètre cube de liquide (moyenne : 30 éléments par millimètre). Elle est rarement plus élevée : une fois 85, une fois 87, une fois 112, une fois même 140 éléments par millimètre. Dans 5 cas, elle est quasi nulle, c'est-à-dire que le nombre d'éléments figurés est par millimètre cube égal ou inférieur à 3, chiffre que l'on s'accorde à considérer comme limite supérieure de la leucocytose rachidienne normale.

L'*albuminorachie*, également modérée, s'inscrit ordinairement entre 0 gr. 40 et 1 gr. 30 0/0. Elle est en moyenne de 0 gr. 77 0/00. Les valeurs inférieures sont exceptionnelles (deux fois 0 gr. 35 0/00), tout comme celles supérieures à la limite ci-dessus indiquée (deux fois 1 gr. 54 0/00).

En ce qui concerne les *globulines*, la réaction de Pandy est toujours franchement positive. Quant à la réaction de Weichbrodt, elle s'est montrée sur les 38 cas examinés six fois seulement négative.

La réaction de Bordet-Wassermann est sans exception fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien de ces 38 paralytiques généraux, la quantité de réagines syphilitiques pouvant être mise en évidence variant de 1/5 à 10 unités.

Pratiquée sur le sérum sanguin des mêmes malades, la réaction de déviation du complément se montre aussi, dans plus des deux tiers des cas, franchement positive (A noter que dans tous les cas, même ceux où la réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec la quantité maximale de deux gouttes de sérum paraissait négative, la réaction de Hecht, dont on connaît la plus grande sensibilité, a été fortement positive).

Lorsqu'on compare les résultats des réactions de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien du même sujet, on constate que l'*index de perméabilité méningée*, qui mesure le rapport des intensités de ces réactions respectivement dans l'une et l'autre de ces humeurs, est dans la majorité des cas égal ou supérieur à 1/10.

Dans 7 cas, la réaction de déviation du complément est également intense dans le liquide et dans le sérum sanguin : il s'ensuit,

par définition, que l'index de perméabilité méningée y est égal à l'unité.

Dans 13 cas, ces réactions sont plus fortes dans le sang que dans le liquide, l'index de perméabilité étant huit fois supérieure à 1/10 et cinq fois égal à 1/10. Dans 4 de ces 5 derniers cas où les examens sérologiques purent être refaits après malariathérapie, on constata par trois fois que l'index de perméabilité avait regagné une valeur supérieure à 1/10, comme on l'observe typiquement dans les cas de paralysie générale.

Dans 6 cas, alors que la réaction de Bordet-Wassermann est positive avec 4, 10 ou 20 parties de liquide, elle est négative avec 2 parties de sérum : il n'est alors pas possible de calculer un index de perméabilité. Dans 4 cas la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, alors que cependant elle est positive dans le liquide avec moins de 2 parties.

Enfin dans 6 cas la réaction de déviation du complément est positive à la fois dans le sérum et le liquide, mais plus forte — apparemment — dans le liquide que dans le sang.

Nous rappellerons en passant (4, 6) que ces 16 derniers cas ne sont pas des exceptions à la règle générale que toujours le sang contient plus, ou au moins autant, de réagines spécifiques que le liquide céphalo-rachidien. Ces apparentes exceptions s'expliquent en effet, soit par la difficulté technique que l'on rencontre à employer plus de 2 parties de sérum, alors qu'on utilise sans inconvénient 4, 10 et même 20 parties de liquide, soit en tenant compte de l'action entravante du sérum sur la réaction de déviation du complément, action déjà signalée par Bordet et Gay (2) et dont nous avons antérieurement fixé expérimentalement les limites. Dans un travail tout récent, Auguste et Tarbouriech (2) ont encore montré que, si l'on débarrasse préalablement les sérums sanguins des éléments « inhibants » en les précipitant par l'acide chlorhydrique, leur teneur en réagines syphilitiques s'avère toujours supérieure ou égale à celle du liquide céphalo-rachidien.

La *réaction de Vernes* est, elle aussi, fortement positive chez les malades de ce groupe. Non dilué, le liquide céphalo-rachidien offre un indice photométrique s'inscrivant dans la très grande majorité des cas entre 90 et 30 (et en tout cas jamais inférieur à 8). Les dilutions au 1/5 du liquide sont toutes positives, les chiffres extrêmes

étant 92 et 10. En outre, dans 28 cas au moins, les dilutions au 1/10 et dans 18 cas au moins les dilutions au 1/20 fournissent encore des résultats positifs, ce qui témoigne de la grande intensité de la réaction de floculation dans ces liquides. Même, dans certains cas où des dilutions plus étendues ont été étudiées, la réaction s'est encore montrée positive au 1/100 et au 1/1.000.

Chez les mêmes malades, les indices photométriques du sang (péréthynol A), ont en général une valeur élevée, comprise entre 20 et 75. Dans 2 cas seulement, l'indice ne dépasse pas 4. Une fois enfin l'indice du sang non dilué est nul, tout comme le Bordet-Wassermann pratiqué avec la quantité maximale de 2 gouttes de sérum, alors que la réaction de Hecht est faiblement positive; cependant, ce même sérum, traité par le péréthynol B, offre des indices syphilimétriques qui sont respectivement de 10 et de 1 pour les dilutions au 1/5 et au 1/10. Les indices obtenus en appliquant aux dilutions du sérum sanguin la méthode au péréthynol B (primitivement seule utilisée pour pratiquer la réaction sur le liquide céphalo-rachidien) sont habituellement élevés : dans la grande majorité des cas où elle a été ainsi étudiée, la réaction de Vernes s'est montrée fortement positive pour la dilution au 1/10 et souvent aussi pour celle au 1/20 ; même dans plusieurs cas on a retrouvé un indice positif pour les dilutions au 1/100 et au 1/1.000.

Si l'on compare chez un même sujet les résultats obtenus à l'aide des dilutions du sérum et du liquide céphalo-rachidien, traitées par la même méthode au péréthynol B, on constate souvent que dans l'ensemble les chiffres du sérum sont plus élevés que ceux du liquide. Les cas où, pour une dilution donnée, les chiffres du liquide sont supérieurs à ceux du sang s'expliquent, de la même façon que pour la réaction de Bordet-Wassermann, par le pouvoir « antifloculant » ou « disperseur » du sérum, pouvoir qui est vraisemblablement en rapport avec la forte teneur de cette humeur en albumine (environ 80 grammes par litre, soit un taux en moyenne 100 fois supérieur à celui de l'albuminorachie (6).

En dernière analyse donc, les résultats fournis par les réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes pratiquées dans le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un même sujet sont favorables à la théorie soutenue depuis longtemps par l'un de nous (3) de *l'origine uniquement sanguine des réagines syphilitiques présentes dans le liquide céphalo-rachidien.*

En ce qui concerne la *réaction du benjoin colloïdal*, elle se montre sans exception chez les 38 paralytiques généraux de ce premier groupe fortement positive dans la zone dite « syphilitique ». Dans un tiers environ des cas, la précipitation est même totale dans les 5 premiers tubes. D'autre part, nous n'avons jamais observé de précipitation, même partielle, dans aucun des 5 derniers tubes de la zone dite « méningée ».

b) **Syndrome humoral atténué** (*type tabo-paralysie générale*).

Les 9 cas de ce deuxième groupe (soit 18 0/0 de l'ensemble de nos cas) concernent des malades que rien ne permet, du point de vue psychiatrique, de distinguer des 38 individus du groupe précédent : ce sont comme eux des paralytiques généraux typiques.

Quelques particularités cliniques méritent toutefois d'être mentionnées. La proportion des femmes est plus élevée (2 cas sur 9). L'association d'un syndrome tabétique est plus fréquente : on l'observe six fois sur les 9 cas, alors que dans le premier groupe on ne la rencontrait que chez un tiers des malades. Enfin, il s'agit souvent, sept fois sur neuf, de patients ayant été soumis au cours des dernières années à un traitement antisyphilitique énergique, ce qui n'était le cas que pour un quart environ des sujets de la série précédente.

La formule humorale de ces 9 cas se caractérise essentiellement par l'atténuation de toutes les réactions, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

La leucocytose rachidienne, qui ne dépasse 20 que dans un seul cas, est en moyenne de 14 éléments par millimètre cube.

L'albuminorachie, une seule fois supérieure à 0 gr. 77 0/00, a une moyenne de 0 gr. 50 0/00.

La réaction de Bordet-Wassermann du liquide, positive huit fois sur neuf, donne en général des résultats faiblement positifs. Le liquide le plus positif ne contient que 2 unités de réagines et la moyenne des résultats est de 1/2 unité (contre 3 unités pour l'ensemble des cas du premier groupe).

Un liquide céphalo-rachidien montre seulement un retard d'hé-

molyse avec 20 parties ; un autre apparaît comme tout à fait négatif, cas unique dans notre série de 50 malades (à noter que dans ce cas la réaction de Vernes est franchement positive dans le liquide).

Dans le sérum sanguin, la réaction de déviation du complément est également faible. Dans 4 cas, elle est même négative avec la quantité limitée de 2 gouttes de sérum ; chaque fois cependant la réaction de Hecht est plus ou moins fortement positive.

Dans les 5 cas où il a pu être établi, l'index de perméabilité méningée s'est montré supérieur à 1/10, c'est-à-dire typique de syphilis anallergique active.

La réaction de Vernes est constamment positive dans le liquide céphalo-rachidien, les indices syphilimétriques allant de 92 à 7. Mais, particularité qui caractérise les 8 cas de ce second groupe, *l'indice de Vernes s'annule dès la dilution au 1/5.*

Egalement faible est la réaction de floculation du sang. En effet, d'une part, l'indice photométrique recherché sur le sérum non dilué au moyen du péréthynol A est très faible, inférieur à 22 dans 6 cas, nul dans les 3 autres cas ; d'autre part si, traitées par le péréthynol B, les dilutions du sérum sanguin au 1/5 et au 1/10 ne sont positives respectivement que dans 5 et 3 cas, les dilutions plus étendues donnent toujours un indice nul.

Dans un seul cas, où cependant les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont nettement positives, l'indice photométrique est nul tant pour le sang non dilué que pour les dilutions de celui-ci. Dans 2 autres cas où le sérum sanguin non dilué paraît également négatif lorsqu'il est examiné par la méthode de floculation, les dilutions de ce sérum au 1/5 révèlent des indices photométriques positifs (77 et 7).

c) **Syndrome humoral dissocié** (*type de syphilis cérébro-spinale*).

Trois malades, que rien non plus ne permet de distinguer du point de vue psychiatrique de ceux des deux autres groupes dont il vient d'être question, présentent un syndrome humoral particulier, identique à celui que l'on rencontre habituellement chez les sujets cliniquement atteints de syphilis cérébro-spinale allergique.

Ce syndrome humoral est caractérisé avant tout par la disso-

ciation des réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien, réactions qui sont intensément positives pour celui-là et particulièrement faibles pour celui-ci.

Examinés par la méthode de la déviation du complément, les trois liquides fournissent des résultats faiblement positifs (puisque deux fois ils contiennent 2 unités de réagines et une fois 1/2 unité seulement).

Quant à la réaction de Bordet-Wassermann du sang, elle apparaît comme étant au moins aussi fortement positive que dans les cas du premier groupe.

Avant la malariathérapie, l'index de perméabilité méningée est une seule fois inférieur à 1/10; dans les 2 autres cas il est supérieur à cette valeur critique. Mais, remarque importante, immédiatement après le traitement pyrétogène, tandis que l'index précédemment de 1/20 est resté égal à lui-même, les trois autres index sont passés de 1/5 et 1/2 respectivement à 1/10 et 1/20.

La réaction de Vernes donne dans le liquide céphalo-rachidien non dilué des chiffres s'inscrivant entre 21 et 57; mais l'indice photométrique s'annule dès la dilution au 1/5.

Le sang, par contre, reste fortement positif à la dilution au 1/20, et souvent même aux dilutions plus étendues.

Les autres éléments du syndrome humoral ne présentent dans ce troisième groupe rien de particulier. La réaction leucocytaire et l'albuminorachie sont modérées.

*
* *

III. — Modifications par la malariathérapie du syndrome humoral des paralytiques généraux

Le but du présent travail est surtout l'étude des modifications de la formule humorale du sang et du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux consécutivement au traitement malarique.

Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet tirent leur principal intérêt du fait que, comme nous allons essayer de le montrer, *elles semblent permettre très précocement, dès la fin de la malariathérapie, l'établissement d'un pronostic.*

En ce qui concerne la *leucocytose rachidienne*, l'action de la malaria consiste dans la grande majorité des cas, ainsi que l'ont signalé depuis longtemps de nombreux auteurs, en une atténuation considérable de la réaction cellulaire : en effet, le nombre d'éléments figurés du liquide céphalo-rachidien tombe en général après la malariathérapie à 40 o/o de sa valeur antérieure. Nous n'avons observé une légère recrudescence de la réaction cellulaire que dans moins d'un dixième de nos cas ; il s'agissait chaque fois de malades chez lesquels la leucocytose était dès le début très faible, inférieure à 10 éléments par millimètre cube, et chez lesquels, après malaria, elle se trouve environ doublée.

L'*albuminorachie* est influencée d'une façon identique par les fièvres malariques. La diminution du taux de l'albumine, qui se traduit par un abaissement moyen de 30 o/o de la valeur primitive, est quasi constante. Les exceptions à cette règle n'existent que dans deux de nos cas. Remarque curieuse : comme pour ce qui concerne la lymphocytose, ces rares cas où l'on observe après la pyrétothérapie une élévation modérée du taux de l'albumine rachidienne concernent précisément les sujets chez lesquels ce taux était avant le traitement très faible, voisin de la normale.

L'action de la malaria sur le taux des *globulines* rachidiennes semble peu importante. Elle est d'ailleurs difficile à préciser, les réactions de Pandy et de Weichbrodt donnant des résultats plus qualitatifs que quantitatifs.

Quant à la réaction du *benjoin colloïdal*, son intensité, mesurée par l'importance de la précipitation dans chaque tube et par le nombre de tubes où elle a lieu, varie en général parallèlement à celle de la réaction de Bordet-Wassermann que nous analyserons dans un instant. Il semble toutefois que la réaction du benjoin colloïdal soit moins sensible que celle de la déviation du complément. En effet, si dans un seul de nos cas la première de ces réactions était encore positive alors que la seconde s'était déjà complètement négativée, dans les trois autres cas où existait une dissociation entre ces deux réactions spécifiques, on constata l'inverse : la réaction de Bordet-Wassermann restait faiblement positive (avec 20 parties de liquide) à un moment où plus aucun des 5 tubes de la zone syphilitique de la réaction du benjoin colloïdal ne présentait encore de précipitation, même partielle.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes sont par contre fortement influencées par la malariathérapie, tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien. Ce sujet entraînant à de multiples commentaires sera traité dans les deux paragraphes suivants.

a) Modifications des réactions sérologiques du sang.

En ce qui concerne la *réaction de Bordet-Wassermann*, si dans un tiers des cas environ son intensité apparaît légèrement affaiblie à la fin du traitement malarique et si dans quelques autres cas on n'observe pas de ce côté de modification nette, on constate dans une bonne moitié des cas une augmentation plus ou moins forte de l'intensité de ces réactions. Plusieurs fois même il est arrivé que la réaction de déviation du complément, négative avec deux parties de sérum avant les fièvres paludéennes, était devenue franchement positive après celles-ci. Des exemples frappants en sont consignés au tableau II.

Tableau II

Nom	Malaria	B.-W.	Hecht	Vernes			
				1/1	1/5	1/10	1/20
Hau.....	avant	0	+++	15	8	0	0
»	après	4	+++	66	50	59	47
Pip......	avant	0	0	0	7	5	0
»	après	0	0	13	73	44	
Pat......	avant	2	+	4	0	0	0
»	après	4	+++	44	66	72	45
Hen......	avant	0	0	3	12	4	0
»	après	2	+++	83	87	79	6
Duf......	avant	0	+++	0	10	1	
»	après	2	+++	74	82	81	76

Quant à la *réaction de Vernes*, elle permet d'observer plus fréquemment encore l'élévation après malariathérapie de l'indice photométrique du sang. Cette action est manifeste, tant pour le sérum non dilué traité par le péréthynol A que pour ses dilutions trai-

tées par le péréthynol B. En effet, dans les 5/6 des cas examinés par nous, l'indice syphilitique du sang non dilué a en moyenne triplé de valeur à la fin du traitement pyrétothérapique ; d'autre part, certaines dilutions du sérum, précédemment négatives, peuvent aussi à ce moment s'être positivées. En outre, phénomène comparable à celui que nous venons de signaler pour la réaction de Bordet-Wassermann, certains sérums dont l'indice photométrique est nul avant la période des fièvres malariques, peuvent se montrer plus ou moins fortement positifs après celle-ci : le cas n° 5 du tableau II est particulièrement démonstratif, puisqu'il concerne un paralytique général dont les réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes, négatives au premier examen, sont devenues toutes deux fortement positives après la malariathérapie.

Certains cliniciens ayant prétendu jadis que la malaria pouvait fausser les résultats des examens sérologiques, nous avons tenu à comparer chez des déments précoces non syphilitiques, que l'on avait impaludés dans un but thérapeutique, la valeur des indices photométriques déterminés avant, pendant et après les accès thermiques. Ces expériences de contrôle, pratiquées chez 11 sujets différents, se sont montrées neuf fois négatives ; une fois cependant un indice de 2 avant la fièvre s'éleva transitoirement à 12 au moment où la température atteignait 40°5 ; une fois encore l'indice photométrique de 12 fut noté avant, pendant et après le 8e accès thermique chez un malade dont le sang s'était avant l'impaludation montré tout à fait négatif. Enfin un douzième cas a donné des résultats inattendus : il s'agissait d'une femme atteinte de radiculo-névrite brachiale chez qui tous les examens sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien s'étaient constamment montrés négatifs depuis 1929, malgré une forte présomption d'infection vénérienne, et qui à la suite de la malariathérapie témoigna de réactions fortement positives dans le sang (immédiatement après la fin des accès thermiques, le sang donna un indice de 24 au péréthynol A et de 47,75 et 73 au péréthynol B, aux dilutions respectives de 1/5, 1/20 et 1/100 ; un mois plus tard, le sérum fournit encore un indice de 8 au péréthynol A et de 27 au péréthynol B à la dilution de 1/5).

Ces quelques exceptions ne paraissent cependant pas suffisantes pour rendre exclusivement les fièvres malariques responsables de

l'intensification des réactions sérologiques du sang constatée à la fin de cette pyrétothérapie. Il est donc très vraisemblable que cette intensification représente un phénomène réellement spécifique, traduisant l'élévation de la teneur du sang en réagines syphilitiques.

b) **Modifications des réactions sérologiques du liquide céphalo-rachidien.**

Quant aux modifications apportées par la malariathérapie dans l'intensité des réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes du liquide céphalo-rachidien, elles retiendront tout spécialement notre attention.

La comparaison des valeurs des indices syphilimétriques du liquide céphalo-rachidien non dilué, et éventuellement aussi de chacune de ses dilutions, nous a servi de critère pour préjuger, du point de vue sérologique, de l'évolution clinique ultérieure du cas.

Nous étudierons donc les modifications de l'intensité des réactions de déviation du complément et de floculation en relation avec l'évolution clinique pour chacun des trois groupes de paralytiques généraux définis, ainsi que nous l'avons fait au chapitre précédent, par sa formule humorale.

1° *Paralysie générale à syndrome humoral homogène.* — Sur les 38 malades que nous avons précédemment incorporés dans ce groupe, parce que leur syndrome humoral était typiquement homogène, 17 ont pu être reponctionnés une ou plusieurs fois après la malariathérapie. Sur ce nombre, 9 n'ont pu l'être qu'une seule fois, c'est-à-dire au cours de la semaine qui suivit la fin des fièvres paludéennes, et par conséquent avant l'établissement d'un traitement médicamenteux arsenico-bismuthé. Chez 8 autres patients, nous avons pu suivre après la malaria, pendant un espace de temps allant d'un mois à un an, l'évolution du syndrome humoral. Chez un de ces malades, nous avons même eu l'occasion de nous assurer de l'état des réactions sérologiques un an et demi après le traitement malarique.

Dans 7 cas, nous n'avons pas observé de modification nette des réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes dont les résultats, à la fin de la cure malarique, restaient *grosso modo* aussi intensément

positifs pour chacune des dilutions du liquide (tableau III). Or, parmi ces 7 malades, un seul manifesta au cours des semaines qui suivirent le traitement pyrétogène, une amélioration suffisamment importante des signes psychiques pour permettre bientôt, après deux mois de séjour à la clinique, le retour à domicile (cas Gai.) (Nous n'avons malheureusement plus eu l'occasion par la suite de reponctionner ce paralytique général convalescent). Quant aux 6 autres patients qui parurent du point de vue sérologique n'avoir pas bien bénéficié du traitement malarique, ils évoluèrent tous dans le cours des mois suivants vers un état démentiel profond pathognomonique de la démence paralytique. A ce moment, de nouveaux examens du sang et du liquide céphalo-rachidien établirent soit la persistance de réactions sérologiques inchangées (cas Dec.), soit l'affaiblissement lentement progressif des réactions de floculation se manifestant simultanément dans l'une et l'autre de ces humeurs, sans modification concomitante de la perméabilité méningée (cas Gla., Hua., Mau.).

Dans 6 autres cas, nous avons constaté à la fin de la malariathérapie, à un moment donc où les réactions humorales du sang sont accrues en intensité, un léger affaiblissement de la réaction de Vernes du liquide céphalo-rachidien. En effet, trois fois la réaction de floculation, positive avant malaria dans le liquide céphalo-rachidien dilué au 1/20, ne l'est plus ensuite que pour la dilution maximale du 1/10; deux fois la limite de la positivité de la réaction est abaissée de la dilution au 1/10 à celle au 1/5; une fois enfin le liquide primitivement positif au 1/5 ne l'est ensuite plus que non dilué (tableau IV). Du point de vue clinique, nous avons observé dans cette seconde série de 6 cas 3 améliorations et 3 insuccès.

Dans 4 cas enfin, la réaction de Vernes du liquide céphalo-rachidien s'est trouvée considérablement atténuée dès la fin du traitement malarique (tableau V). Dans le cas le plus typique de cette série (cas Cha.), la réaction de floculation, très fortement positive avant malariathérapie pour la dilution au 1/20 (des dilutions plus étendues du liquide n'ayant pas été étudiées), est apparue au lendemain du huitième accès thermique complètement négative, même pour le liquide non dilué; examiné par la méthode de Bordet-Wassermann, ce même liquide paraissait aussi s'être fortement atténué, mais toutefois il ne s'était pas négativé. Or, l'intéressé, dont l'état clinique

Tableau III. — *P. G. à syndrome humoral homogène.*
Aucune tendance à l'évolution vers la syphilis cérébro-spinale après malariathérapie.

Nom	Date	Malaria	Leucocytes	Albumine	Unités de réagines (B.-W.)		Indices photométriques											Benjoin colloïdal	Evolution clinique
							Sang						Liquide C.-R.						
					Sang	L.C.-R.	Pér. A	Péréthynol B aux dilutions					Pér. B aux dilutions						
								1/5	1/10	1/20	1/100	1/1.100	1/1	1/5	1/10	1/20	1/100		
Dec ...	6- 5-36	avant	87	130	10	10	35							80	86	85		22222	Non amélioré
» ...	10- 6-36	après	32	93	2	1	47	58	11	3			43	79	80	75		01222	
» ...	8- 7-36	»	7	88	0	1	48	45	4	1			27	84	86	69		11222	
» ...	16- 9-36	»	39	57	1	4	34	39	7	0			43	74	80	22		02222	
» ...	6- 1-37	»	6	70	0	1/2	33	30	4	0			45	54	52	13		00221	
Gla....	10- 2-37	avant	6	117	20	10	51	24	10	6			27	80	79	84		01222	Non amélioré
» ...	4- 3-37	après	18	81	10	2	28	40	14	9			51	79	83	70		01221	
» ...	13- 5-37	»	2	67	0	1/10	5	5	2	0			81	86	80	48		00220	
» ...	15- 7-37	»	1	57	1		6	14	7			0	71	53	20		0	00210	
Mau...	4- 6-36	avant		100			5	0	0	0			37	62	29	0			Non amélioré
» ...	23- 9-36	après	4	68	0	1/2	45	82	38	5			61	68	12	0		22222	
» ...	21- 4-37	»	4	63	0	1/10	3	7	2	0			76	4	0	0		00000	
» ...	3-11-37	»	2	60	0	1/10	0	0		0	0	0	74	0		0	0	00000	
Hua...	1- 4-37	avant	2	80	20	4	73	75	65	31			74	28	11	0		11222	Non amélioré
» ...	11- 8-37	après	2	50		4	60	72	60		8	7	62	31		0	0	00200	
» ...	8- 9-37	»	9	52		2	59	57		10			51	25		0	0	00000	
» ...	20-10-37	»	2	61	10	2	49	55		6	8	55	59	2		0	0	00100	
» ...	15-12-37	»	1	47	20	1/10	54	27		0	0	0	37	0		0	0	10000	
» ...	9- 2-38	»	2	66	10	1	53	36		7			41	0		0		00000	
Gai....	5- 2-36	avant	19	34			53	31	5	0			83	74	16	0		12222	Amélioré
» ...	26-2-36	après	16	61	10	2	75	90	74	10			88	90	57	13		00221	

TABLEAU IV

P. G. à syndrome humoral homogène.
Tendance légère à l'évolution vers la syphilis cérébro-spinale après malariathérapie.

Nom	Date	Malaria	Leucocytes	Albumine	Unités de réagines (B.-W.)		Indices photométriques											Benjoin colloïdal	Evolution clinique
							Sang						Liquide C.-R.						
					Sang	L. C.-R.	Pér. A	Péréthynol B aux dilutions					Péréthynol B aux dilutions						
								1/5	1/10	1/20	1/100	1/1.000	1/1	1/5	1/10	1/20			
Hae ...	7-4-37	avant	1	49	4	4	18	15	9	3			48	40	34	8	00220	Amélioré
» ...	27-5-37	après	3	36	2	1/5	61	67	70		12	36	65	42	9	0	00210	
Blo....	1-7-36	avant	37	78	0	1	19	8	3	3			73	75	81	55	12222	Amélioré
» ...	29-7-36	après	9	55	0	1/2	123	83	89	87			70	87	17	0	00022	
Win...	15-1-36	avant	24	88	10	1	64						77	11	0	0	22222	Amélioré
» ...	19-2-36	après	5	50		1/2	95	84	56	6			86	0	0	0	01221	
» ..	4-3-36	»	7	36	1	1/2	50	74	20	1			95	0	0	0	12221	

TABLEAU V

P. G. à syndrome humoral homogène. Evolution très nette vers la syphilis cérébro-spinale après malariathérapie.

Nom	Date	Malaria	Leucocytes	Albumine	Unités de réagines (B.-W.)		Indices photométriques											Benjoin colloïdal	Evolution clinique
							Sang						Liquide C.-R.						
								Péréthynol B aux dilutions					Pér. B aux dilutions						
					Sang	L.C.-R.	Pér. A	1/5	1/10	1/20	1/100	1/1.000	1/1	1/5	1/10	1/20	1/100		
Cha..	24- 6-36	avant	14	113	10	10	5	14	6	3			70	83	87	41		22222	Guéri
»..	15- 7-36	après	4	66	0	1/5		77	95	84			0	0	0	0		22220	
Hen..	25- 7-36	avant	28	66	0	1/5	3	4	0	0			6	51	55	17		12222	Guéri
»..	1- 7-36	après	6	46	2	1/5	83	87	79	6			29	41	0	0		00221	
»..	22-11-37	»	1	35	1	1	3	8		0	0	0	53	3		0		00000	
Duf..	3- 6-37	avant	12	75	0	1/2	0	10	1		0	0	62	73	14	0		12221	Non amélioré
»..	8- 7-37	après	3		2	1/10	74	82	81		56	14	62	0	0	0	0	00110	
»..	8- 9-37	»	2	48	0	0		20		0			49	0		0	0	00000	

TABLEAU VI. — *P. G. à syndrome humoral atténué.*
Aucune tendance à l'évolution vers la syphilis cérébro-spinale après malariathérapie.

Nom	Date	Malaria	Lymphocytes	Albumine	Unités de réagines (B.-W.)		Indices photométriques							Benjoin colloïdal	Evolution clinique
							Sang				L. C.-R.				
					Sang	L. C. R.	Pér. A	Péréthynol B aux dilutions			Péréthynol B aux dilutions				
								1/5	1/10	1/20	1/1	1/5	1/10		
Mme Pa..	27- 1-37	avant	13	67	2	2	4	0	0		7	0	0	12222	Non améliorée
»	24- 2-37	après	3	46	4	2	44	66	72	45	13	0	0	01222	
»	28- 4-37	»	1	36	10	0	4	12	3	0	5	0	0	00110	
»	27- 5-37	»	3	38	0	0	2	7	6		7	0	0	01210	
Bod......	26- 2-36	avant	10	50	2	1/2	22	8	0	0	92	0	0	02220	Non amélioré
»	11- 3-36	après	5	38			43	24	0	0	88	0	0	02220	
»	27- 5-36	»	1	47	0	1/10	20	13			76	0	0	01200	
»	8- 7-36	»	1	46	0	1/10	14	12			81	0	0	11200	
Mau.....	10-11-36	avant	2	70	0	0	15	8	0	0	63	0	0	12222	Non amélioré
»	9-12-36	après	4		4	1/2	66	50	59	47	39	0	0	00222	
»	6- 1-37	»	7	61	0	1/5	35	44	10	0	51	0	0	00220	

TABLEAU VII

P. G. à syndrome humoral dissocié.

Nom	Date	Malaria	Leucocytes	Albumine	Unités de réagines (B.-W.)		Indices photométriques						Benjoin colloïdal	Evolution clinique
							Sang				L. C.-R.			
								Pér. B			Pér. B			
					Sang	L.C.-R.	Pér. A	1/5	1/10	1/20	1/1	1/5		
Bri....	14 -3-37	avant	3	47	4	2	28	78	59	33	21	0	00200	Non amélioré
»....	15- 4-37	après	2	43	10	1/2	63	70	72	67	24	0	00100	
Tas....	3-11-37	avant	3	58	10	2	84	80		24	33	0	00110	Guéri
»....	8-12-37	après	1	44	10	1	86	69		60	18	0	00010	
»....	10- 2-37	»	2	38	10	1/2	76	84		63	0	0	00000	
And...	12- 2-36	avant	18	20	10	1/2	7	86	40	4	57	0	22220	Guéri
»....	4- 3-36	après	7	37	4	1/5	37	80	63	2	79	0	22220	
»....	3- 2-37	»	4	24		1	35	19	0	0	0	0	00220	

était à ce moment stationnaire, évolua si rapidement par la suite vers la guérison que deux mois plus tard il fut autorisé à quitter la clinique pour reprendre l'exercice d'une profession libérale ! Parmi les 3 autres cas de cette troisième série, caractérisée par l'atténuation très marquée dès la fin de la cure malarique de la réaction de floculation du liquide céphalo-rachidien, nous avons noté une guérison cliniquement intégrale (cas Hen.), une grande amélioration de l'état mental confinant à la guérison et enfin un état inchangé du point de vue psychiatrique. Ce dernier cas (Duf.) a pu être l'objet deux mois plus tard d'un nouvel examen sérologique : à ce moment la réaction de Vernes s'était encore sensiblement atténuée dans le liquide, tandis que les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal s'étaient totalement négativées. Il semble bien que dans ce dernier cas, qui concerne un malade âgé, chez lequel la psychose évoluait sournoisement depuis plus de deux ans, la discordance entre l'évolution syphiligraphiquement favorable et cliniquement défavorable s'explique, ainsi que nous aurons l'occasion d'y revenir par la suite, par l'existence de lésions indélébiles du parenchyme cérébral.

2° *Paralysie générale à syndrome humoral atténué.* — Six paralytiques généraux chez lesquels nous avions retrouvé une formule humorale atténuée, typique généralement de la tabo-paralysie générale, ont été sérologiquement réexaminés, soit seulement après le dernier accès malarique (1 cas), soit pendant des temps variant d'un à cinq mois (5 cas).

En ce qui concerne l'intensité des réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes, aucun de ces 6 liquides n'a présenté de modification nette au lendemain de la malariathérapie (tableau VI). Or, du point de vue de l'évolution clinique, un seul de ces 6 malades s'est trouvé quelque peu amélioré plusieurs mois après le traitement pyrétogène.

3° *Paralysie générale à syndrome humoral dissocié.* — Parmi les 3 malades de ce groupe, 1 n'a été reponctionné qu'une seule fois à la fin de la période des fièvres malariques, tandis que chez les deux autres l'évolution du syndrome humoral a été suivie respectivement pendant trois et neuf mois (tableau VII).

Dans le premier cas (Bri.), qui évolua vers la démence, on ne constata pas d'atténuation dans l'intensité de la réaction de flocula-

tion du liquide céphalo-rachidien après malariathérapie. Dans le second cas (Tas.), on observa à la fin des fièvres malariques l'affaiblissement remarquable de l'indice syphilimétrique, qui déjà était tombé à la moitié de sa valeur primitive; deux mois plus tard, ce malade rentrait chez lui, cliniquement guéri : à ce moment l'indice du liquide s'était annulé! Dans le troisième cas enfin (And.), bien que l'indice du liquide se fût renforcé à la fin du traitement malarique, nous assistâmes à une évolution rapide de la psychose vers la guérison. Réexaminé neuf mois plus tard, à un moment où l'état clinique était toujours des plus satisfaisant, le liquide céphalo-rachidien de ce paralytique général convalescent offrait un indice nul à la réaction de Vernes; par contre, les réactions de déviation du complément et du benjoin colloïdal donnaient toujours des résultats positifs.

IV. — Discussion générale et conclusions

En conclusion, l'analyse détaillée du sang et du liquide céphalo-rachidien de 50 malades pour lesquels le diagnostic clinique de paralysie générale était évident, a montré que les formules humorales présentées par eux pouvaient se répartir en trois variétés plus ou moins distinctes :

a) Syndrome humoral homogène, caractérisé surtout par le fait que l'indice syphilimétrique du liquide céphalo-rachidien reste positif pour les dilutions (au moins celle au 1/5) et que la réaction de Bordet-Wassermann est intensément positive avec index de perméabilité méningée élevé, supérieur à 1/10.

b) Syndrome humoral atténué où la caractéristique dominante est la nullité de l'indice photométrique des dilutions du liquide (même celle au 1/5) et le peu d'intensité de la réaction de Vernes du sang (dont les dilutions au 1/20 sont presque toujours négatives); par ailleurs la réaction de déviation du complément est plus faiblement positive, l'index de perméabilité restant cependant supérieur à la valeur critique de 1/10.

c) Syndrome humoral de syphilis cérébro-spinale, caractérisé par la discordance entre l'intensité des réactions sérologiques du sang

et l'atténuation des mêmes réactions dans le liquide céphalo-rachidien d'une part et par la valeur, toujours égale ou inférieure à 1/10 de l'index de perméabilité d'autre part.

Certes, entre les deux premiers groupes dont l'ensemble totalise 94 o/o de nos cas, il n'existe qu'une délimitation quelque peu arbitraire, puisqu'il y a tous les intermédiaires entre les syndromes humoraux intensément positifs à toutes les dilutions, même au 1/1.000, et ceux beaucoup plus faibles où les réactions humorales ne sont positives que si elles sont pratiquées sur des humeurs non diluées. Nous pensons cependant que cette division mérite d'être maintenue, car les malades dont les formules de laboratoire s'intègrent dans le deuxième groupe se distinguent en général des premiers par l'évolution plus torpide de leur psychose et par la fréquence beaucoup plus grande d'un syndrome tabétique dans la symptomatologie clinique.

Quant au troisième groupe, qui ne comprend que 6 o/o des cas, il renferme uniquement des formules humorales semblables à celles que l'on retrouve ordinairement dès le début chez les malades dont les troubles neuro-psychiques sont symptomatiques de syphilis cérébro-spinale; et cependant elles concernent des paralytiques généraux typiques que rien ne permet du point de vue clinique de distinguer des malades des deux groupes précédents.

Cette classification des syndromes humoraux de la paralysie générale n'a pas un intérêt purement théorique : le pourcentage de guérisons ou d'améliorations cliniques notables après malariathérapie est en effet beaucoup plus élevé chez les paralytiques généraux présentant avant l'impaludation un syndrome humoral dissocié. Cette constatation ne doit d'ailleurs pas surprendre, car le fait que la formule humorale a viré dans le sens de la syphilis cérébro-spinale prouve déjà que ces malades ont été capables, sous l'influence de traitements antérieurs ou même par leurs seules capacités individuelles de réaction, d'un effort efficace d'allergisation.

Plus intéressante cependant est l'évolution du syndrome humoral des paralytiques généraux après malariathérapie, évolution qui peut se faire dans trois directions.

Dans la première éventualité, les réactions sérologiques restent des mois durant aussi intenses, tant dans le liquide céphalo-rachi-

dien que dans le sang, les efforts thérapeutiques n'ayant pour seule conséquence qu'une diminution de la réaction leucocytaire et de l'albuminorachie.

Une seconde éventualité est l'atténuation très lentement progressive des réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes ; le sang et le liquide céphalo-rachidien bénéficiant dans la même mesure de l'action thérapeutique, l'index de perméabilité méningée conserve constamment une valeur identique.

Dans ces deux premières éventualités, on n'observe pour ainsi dire jamais d'amélioration sensible dans l'état clinique : ces malades, que la malariathérapie a sauvés d'une issue rapidement fatale, deviennent des piliers d'asiles condamnés à succomber lentement aux progrès de la cachexie ou à être emportés plus brutalement par une affection intercurrente à laquelle ils ne sont guère armés pour résister.

Une troisième éventualité, de loin la plus favorable, est la suivante : les réactions sérologiques diminuent en intensité seulement daus le liquide céphalo-rachidien ou même à la fois dans le liquide et dans le sang ; mais, la perméabilité méningée allant en diminuant progressivement, le liquide perd ses réagines spécifiques plus rapidement que le sang et se négative avant lui. C'est dans les cas de ce genre que l'on observe les plus beaux résultats cliniques, allant depuis l'amélioration avec retour à domicile jusqu'à la guérison avec reprise de l'activité professionnelle.

Sur les 27 cas où nous avons pu suivre l'évolution du syndrome humoral, nous avons noté quatre fois seulement une tendance très nette à l'atténuation des réactions sérologiques, cette action se marquant uniquement ou de façon prépondérante dans le liquide céphalo-rachidien : or, les troubles psychiques disparurent dans deux cas et régressèrent fortement dans un troisième. Parmi les 23 autres cas où le syndrome de laboratoire persistait à peu près inchangé à la fin de la malariathérapie, l'évolution clinique ne se fit que trois fois vers la guérison et que cinq fois vers l'amélioration. Au total, chez les premiers on rencontre 50 o/o de guérison, 25 o/o d'améliorations et 25 o/o d'échecs contre 13 o/o, 21 o/o et 65 o/o respectivement chez les seconds.

Ce qui importe donc le plus, ce n'est pas tant de constater dès le premier examen l'une ou l'autre des trois formules humorales pré-

cédemment décrites, fut-ce même celle que l'on tient pour caractéristique des formes cliniques de syphilis cérébro-spinale allergique. Seule entre en ligne de compte l'*évolution* du syndrome humoral après malariathérapie : mieux vaut observer d'emblée des réactions liquidiennes et sanguines très intenses et les voir les premières s'affaiblir plus vite que les secondes après le traitement malarique que constater un syndrome humoral très atténué dans le liquide céphalo-rachidien, mais restant identique à lui-même après la pyrétothérapie.

Lorsque donc, immédiatement après la malariathérapie, c'est-à-dire dans le courant de la première semaine qui suit le dernier accès thermique, on observe une tendance nette à l'atténuation des réactions humorales du liquide céphalo-rachidien, on est autorisé à porter immédiatement un pronostic favorable, à un moment cependant où l'état mental, loin d'être en voie d'amélioration, subit habituellement le contre-coup de la période débilitante des fièvres malariques.

Il va de soi qu'une restriction importante doit être apportée en cas de pronostic sérologiquement favorable : c'est la possibilité d'un état démentiel irréversible malgré l'atténuation et même la disparition des caractères pathologiques tant du sang que du liquide céphalo-rachidien. Dans ce cas, la discordance apparente entre l'échec psychiatrique et la guérison syphiligraphique s'explique évidemment par l'existence de séquelles encéphaliques trop profondes et trop étendues pour permettre à jamais, malgré l'intervention des suppléances fonctionnelles, le jeu normal des facultés intellectuelles.

Le matériel d'étude qui a servi à la rédaction de cette première note n'ayant comporté, en ce qui concerne le problème du pronostic de la paralysie générale après malariathérapie, que 27 cas où l'évolution du syndrome humoral put être suivie suffisamment longtemps, nous nous garderons évidemment de tirer de nos recherches des conclusions trop générales. En cette matière où les facteurs pouvant influencer le syndrome humoral sont peut-être multiples et d'action complexe et où les coïncidences ne peuvent être éliminées qu'en multipliant le nombre des cas examinés, la prudence s'impose.

Nous avons toutefois tenu à communiquer dès à présent nos

résultats afin que d'autres cliniciens puissent éventuellement utiliser notre méthode d'examen et vérifier ainsi si les indications que nous avons cru pouvoir tirer de nos premières recherches correspondent à la réalité. De tels efforts seraient certes bien payés s'ils aboutissaient à offrir aux psychiatres un moyen facile et suffisamment précis pour prévoir l'évolution du syndrome clinique de la paralysie générale.

V. — Bibliographie

1. Auguste (C.) et Tarbouriech (L.). — Etude comparative de la teneur en réagines syphilitiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Dermatol. de Paris*, 10 février 1938.
2. Bordet (J.) et Gay. — In Bordet. *Traité de l'immunité dans les maladies infectieuses*, p. 417.
3. Dujardin (B.). — *Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis*. Paris, Maloine, 1921.
4. Dujardin (B.), Baonville (H.) et Titeca (J.). — Les réagines du sang et du liquide céphalo rachidien dans la syphilis du système nerveux. *Ann. de Dermatol. et de Syphiligr.*, 1935, 6, p. 812.
5. Dujardin (B.) et Titeca (J.). — Valeur diagnostique et pronostique de l'étude quantitative des réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux. *Congrès des Méd. Alién. et Neurol. de France*, Zurich, 1936.
6. Dujardin (B.), Baonville (H.) et Titeca (J.). — Les réagines du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis du système nerveux. *Ann. de Dermatol. et de Syphiligr.*, 1936, 7, p. 993.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en juillet 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

La pyrétothérapie de la syphilis. Ses règles, ses indications, par E. ORPHANIDÈS (Istanbul). *Annales des Maladies Vénériennes,* année **33**, nº 7, juillet 1938, p. 409.

Le meilleur et le plus pratique agent pyrétogène lui paraît être le vaccin antichancrelleux de Nicolle (Dmelcos) pour toutes les manifestations de la syphilis. La malaria sera réservée à la paralysie générale. On pratiquera par an 2 séries de 6 injections de Dmelcos, une injection chaque semaine. Il ne sera pas nécessaire d'atteindre 40º, la température de 39° est, en général, suffisante. On associera les médicaments classiques. L'injection intraveineuse de novar sera faite la veille de l'injection pyrétogène. Dans l'intervalle de 2 injections, on fera 2 bismuth. Il ne faut pas réduire les doses de médicaments.

L'effet de l'action thermique persistant, une série de pyréto-chimiothérapie sera suivie, après une période de repos, d'une série chimique normale. Les novarsénobenzols sont toujours à la base de tout traitement d'attaque.

Il paraît possible à O. grâce à la pyrétothérapie, de réduire la durée du traitement antisyphilitique, de guérir plus rapidement les accidents cutanés chimio-résistants, de guérir les accidents nerveux (syndromes méningés, céphalées tenaces) jusqu'ici incurables par nos moyens classiques, de prévenir les accidents graves de la neuro-syphilis.

H. RABEAU.

Chancres syphilitiques atypiques, chancres nains, chancres géants, chancres multiples, par P. Blum. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 7, juillet 1938, p. 446.

Dans cette note de vénéréologie pratique, B. montre les divers aspects que peut prendre le chancre syphilitique, géant ou nain, herpétiforme, multiple... Il faut savoir y penser, savoir que l'adénopathie peut manquer, être atypique (adénite suppurée), que l'induration peut être tardive, et faire l'examen ultra-microscopique, qui seul permet d'affirmer la nature de la lésion. H. Rabeau.

Lésion tuberculo-ulcéreuse circinée de la face avec Bordet-Wassermann positif. Guérison rapide par un arsénobenzène ; hybride syphilo-tuberculeux ? par H. Gougerot, Loze, Bernard Dreyfus (histologie par Mlle Eliascheff). *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 7, juillet 1938, p. 436.

Intéressante observation d'un malade de 35 ans, présentant un grand placard ulcéreux et infiltré de la joue gauche. En faveur de la tuberculose : contours déchiquetés, irréguliers et violacés de la bande ulcérée en bordure des placards, les fistules étroites des lésions ganglionnaires, l'intradermo-réaction à la tuberculine positive, l'échec du cyanure de mercure. En faveur de la syphilis : figuration circinée des lésions, perforation de la cloison nasale. Bordet-Wassermann positif, action heureuse et rapide du sulfarsénol associé au vaccin de Boquet et Nègre, guérissant la lésion en moins de six semaines. Les auteurs tendent à admettre qu'il s'agit d'hybride de syphilis et de tuberculose.

H. Rabeau.

Archives de Médecine des Enfants (Paris).

Fièvre éruptive (dengue, rougeole, rubéole ?)... en réalité toxicodermie médicamenteuse complexe : arsenic pentavalent et dérivé sulfamidique, par G. Blechmann et R. Ch. François. *Archives de Médecine des Enfants*, t. **41**, n° 7, juillet 1938, pp. 450-457.

Observation complexe d'une toxicodermie médicamenteuse simulant une fièvre éruptive, survenue chez une fillette de six ans qui avait été soumise à un traitement buccal par le stovarsol et la septazine. Cette toxicodermie paraît conditionnée par des phénomènes biotropiques dus au stovarsol, sans qu'il soit possible de faire la part des phénomènes d'intolérance attribués à la septazine (benzyl-para-amino-phényl-sulfamide), dont la nocivité éventuelle ne doit pas être méconnue.

Lucien Périn.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

Prurit et syphilis, par G. Milian. *Bulletin de l'Académie de Médecine,* année **102**, 3e série, t. 120, no 26, séance du 5 juillet 1938, pp. 78-83.

La syphilis est considérée usuellement comme une maladie non prurigineuse. Toutefois l'absence de prurit dans la syphilis ne doit pas être érigée comme un dogme absolu et il existe à cette règle d'assez nombreuses exceptions. Tel est le cas du tabès qui détermine suivant les cas des démangeaisons plus ou moins violentes sans signes objectifs, du prurit accompagné de taches érythémateuses ou urticariennes (roséole urticarienne tabétique de Milian), du prurit avec lichénification, etc. En dehors du tabès, la syphilis est capable de produire des lichénifications circonscrites, des prurigos lichénifiés, ainsi qu'un certain nombre de syndromes, tels que le prurigo de Hebra, le strophulus, l'urticaire, dont l'origine syphilitique est plus fréquente qu'on le croit et où le prurit est de règle.

Lucien Périn.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Sclérodermie œdémateuse avec forte éosinophilie et modifications des albumines du sérum, par E. Donzelot et A. Meyer-Heine. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année **54**, no 24, 11 juillet 1938, p. 1210.

Malade âgée de 29 ans qui, quelques mois après de petites interventions pratiqués sur ses orteils, fait un œdème phlébitique du membre inférieur droit, puis des membres supérieurs et de la face. En quelques semaines l'œdème fait place à une rétraction sclérodermique, en même temps qu'apparaissent des troubles pigmentaires. L'évolution est fébrile. C'est bien le tableau de la sclérodermie œdémateuse de Hardy. Le degré élevé de la fièvre, les modifications des albumines du sérum, l'éosinophilie importante, donnent une note particulière à ce tableau clinique.

H. Rabeau.

A propos de la présentation de malades de MM. R. Debré et Ph. Seringe : cirrhose hépatique familiale avec ictère. L'origine syphilitique de certaines cirrhoses infantiles, par M. Pinard. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **64**, no 25, 18 juillet 1938, p. 1228.

P. montre le rôle de la syphilis dans les cirrhoses de l'enfant ; il faut la rechercher avec méthode et la traiter convenablement. Les enfants qui dans son service présentent un gros foie ou une grosse rate sont traités

jusqu'au retour à la dimension normale. Il insiste sur l'importance, dont on ne semble pas assez convaincu, du traitement prénatal, antisyphilitique, arme si merveilleuse pour la race. H. RABEAU.

Sur des érythèmes noueux non réagissant à la tuberculine et récidivant, par G. PAISSEAU et J. WEIL. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **64**, no 25, 18 juillet 1938, p. 1276.

Sur 37 observations personnelles d'érythème noueux de l'enfant, les auteurs ont observé 4 cas ne réagissant pas à la tuberculine, et un de l'adulte jeune (Malades éprouvés par cuti-réaction, et le cas de négativité par l'injection intradermique de 1/10 de cm^3 de tuberculine au 1/100). Dans les deux premiers cas la radiographie semble apporter la preuve de la nature de l'érythème. Pour le troisième malade les signes radiologiques font défaut ; 15 mois après l'intradermo est directement positive. Les deux autres malades récidivent, l'un 2 ans, l'autre 8 mois après et présentent des signes cliniques et radiologiques de primo-infection en même temps que les réactions tuberculiniques viraient avec une intensité extrême.

Lesné n'a observé qu'une fois sur 100 cas d'érythème noueux une cuti-réaction négative. Il remplace volontiers la cuti-réaction par la percuti-réaction de Moro-Hamburger. H. RABEAU.

Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un jeune garçon tuberculeux, par E. BERNARD et P. CHASSAGNE. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, année **64**, no 25, 18 juillet 1938, p. 1341, 5 fig.

Une vingtaine d'observations de cette maladie ont été publiées. Celle-ci est d'un enfant âgé de 13 mois, hospitalisé pour tuberculose pulmonaire. On retrouve tous les symptômes : hyperélasticité et minceur particulière de la peau, fragilité manifeste de la peau, hyperlaxité articulaire active et passive, une tendance aux ecchymoses et aux hématomes, une acrocyanose des extrémités. Les examens cliniques (calcémie), humoraux (Bordet-Wassermann), biologiques (métabolisme basal) et radiographiques (crâne, selles turciques) donnent des résultats normaux. Pas d'affection comparable dans la famille, absence de malformations congénitales. H. RABEAU.

Comptes-Rendus de la Société de Biologie (Paris).

Chimiothérapie de la maladie de Nicolas et Favre expérimentale, par C. LEVADITI. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* t. **128,** 2 juillet 1938, pp. 875-877.

Des expériences plus complètes sur les souris inoculées par voie transcranienne confirment une action énergique de la *p*-aminophénylsulfamide dans la thérapeutique de la lymphogranulomatose expérimentale. Comme pour les autres infections (streptocoque, etc.), un certain pourcentage de sujets succombe malgré le traitement. A. BOCAGE.

Sur un nouveau milieu de conservation pour les dermatophytes, par L. Grigoraki. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, 2 juillet 1938, pp. 887-888.

Le milieu à la gélose peptonée de Sabouraud n'empêche pas le pléomorphisme des souches malgré l'absence de duvet macroscopiquement visible.

Un premier milieu dépourvu de cet inconvénient avait été proposé en 1933 par l'auteur, mais se desséchant trop vite il exigeait de nombreux réensemencements.

Actuellement l'auteur conseille un milieu à base de lait (50 cm^3), eau (50 cm^3), maltose (2 gr), peptone (1 gr.), gélose (1 gr. 8). Après quelques jours de développement on peut recouvrir la culture de lait stérile, capuchonner et conserver à température aussi basse que possible.

A. Bocage.

Caractères biochimiques des champignons des teignes, par L. Grigoraki et R. David. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, t. **128**, [redacted] juillet 1938, pp. 889-891.

Les auteurs ont établi pour *Trichophyton crateriforme* et pour *Achorion violaceum* la présence d'une caséase, dissolvant la caséine du lait, d'une endotrypase liquéfiant la gélatine, d'une invertase hydrolysant la saccharose, d'une zymase faisant fermenter la glucose, cette dernière manquant chez *A. violaceum*. Pour ces deux germes la température optima est de 35°.

A. Bocage.

La Presse Médicale (Paris).

A propos du traitement des radiodermites, par Morel-Kahn. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 60, 27 juillet 1938, p. 1171.

Sohier et Ginieys ont attiré l'attention sur les heureux résultats dans les radiodermites ulcéreuses rebelles de l'application de vitamine A (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, mars 1938). Les pansements à la vitamine A sont appliqués trois fois par semaine et dans des cas rebelles à toute thérapeutique, l'épidermisation a pu être obtenue et maintenue par ce moyen.

H. Rabeau.

Chancres syphilitiques du col de l'utérus accompagnés d'adénopathie pelvienne satellite nettement perceptible au toucher vaginal, par Cl. Simon. *La Presse Médicale*, année **46**, n° 58, 9 juillet 1938, 4 fig., 1 schéma.

« L'adénopathie (du chancre du col), dans la règle est pelvienne et par suite impossible à déceler. Les anastomoses qui peuvent unir les lymphatiques du col et ceux du vagin (Rollet, Thibierge, Louste et Ducourtioux) expliquent que le chancre du col utérin puisse donner lieu à une adénopathie inguinale », lit-on dans le *Traité de Syphiligraphie* de Jeanselme (Paris, Doin, 1932).

Simon nous montre qu'on peut la percevoir, et que le toucher pratiqué

comme il l'indique, permet de sentir une petite masse sphérique sur la surface quadrilatère de l'os iliaque. Il ne s'agit pas d'un peloton graisseux mais bien du ganglion principal de Leveuf et Godart. Une étude radiographique démontre que le doigt peut l'atteindre et précise sa situation. Il est curieux de noter que cette constatation n'avait pas été faite jusqu'ici. Aussi l'auteur a voulu des confirmations qu'il apporte. Ce fait a une double importance : doctrinale, confirmant l'opinion classique sur la constance du bubon satellite ; pratique, la recherche de cette adénopathie devra être faite dans les cas suspects, sa constatation pourra faire penser à l'existence d'un chancre intra-utérin dans certains cas de syphilis dite décapitée. H. Rabeau.

Algérie Médicale (Alger).

Le cytodiagnostic du cancer, par Montpellier, Fabiani et Cohen-Solal. *Algérie Médicale,* 1938, p. 183.

Le diagnostic des cancers repose en grande partie sur l'histopathologie, mais il n'est pas toujours possible de faire un prélèvement, soit que la lésion soit peu accessible, soit qu'elle soit interne, soit que l'on craigne de provoquer, par un prélèvement, un essaimage. En procédant par ponction ou par grattage on pourra utiliser le cyto-diagnostic qui se fonde sur les caractères élémentaires de la cellule cancéreuse.

Le prélèvement se fera, soit par prélèvement des liquides et exsudats, soit par ponction à l'aide de trocarts ou d'aiguilles, soit par raclage à l'aide d'une curette. On fait ensuite un étalement sur lame.

La fixation doit être immédiate. Le frottis est fixé soit aux vapeurs d'acide osmique, soit dans un bain de 15 minutes dans du Bouin, du Zenker ou du formol salé. Le fixage est suivi d'un lavage rapide à l'alcool.

La coloration qui peut être différée se fera par les méthodes courantes (hémalun, éosine, safran) ou par le Giemsa après fixation par le May-Grünwald.

On peut également inclure à la paraffine le culot de centrifugation des liquides, ou des parcelles retirées par grattage ou ponction.

Les auteurs passent en revue les différentes éventualités (organes hématopoïétiques, moelle osseuse, poumon, col utérin).

Si cette méthode ne peut prétendre remplacer la biopsie, elle peut rendre de grands services par sa simplicité et sa rapidité.

P. Vigne.

Adénomes sébacés symétriques de la face, par M. Lefranc. *Algérie Médicale,* 1938, p. 231.

Femme indigène de 30 ans ayant présenté à la suite d'une grossesse des adénomes sébacés. A signaler l'apparition tardive de nævi et la constatation dans la tumeur d'ébauches de tissu sébacé.

P. Vigne.

Gangrène symétrique des pieds chez une enfant syphilitique de 10 ans, par Choussat. *Algérie Médicale,* 1938, p. 237.

Enfant de 10 ans chez laquelle s'est installée, de façon progressive, mais cependant rapide, une gangrène sèche des membres inférieurs du type segmentaire que l'examen montrait en rapport avec des phénomènes d'artérite oblitérante. Le Bordet-Wassermann est positif. Le traitement spécifique amène une rapide cicatrisation des moignons.

P. Vigne.

Rétrécissement mitral et syphilis, par R. Raynaud, Marill et R. d'Eshaugues. *Algérie Médicale,* 1938, p. 371.

Les relations entre le rétrécissement mitral et la syphilis admises par Jacquet, Barthélemy, Fournier, semblent avoir été perdues de vue par d'autres (Lion, Lederman, Merklen).

Les auteurs ont collectionné 33 observations de sténose mitrale syphilitique et y ajoutent 7 observations personnelles dans lesquelles l'intervention de la syphilis semble fortement établie.

Les observations sont classées en :

Rétrécissement mitral syphilitique associé à d'autres atteintes cardio-vasculaires.

Rétrécissement mitral syphilitique solitaire.

Les auteurs concluent à l'existence non pas d'un mais de deux rétrécissements mitraux syphilitiques. L'un est dû à une syphilis infectante. Il survient chez des malades ayant dépassé l'âge moyen de la vie. A la sténose orificielle s'associent l'insuffisance mitrale, une myocardite et des lésions artérielles. L'évolution vers l'asystolie est rapide. L'autre est dû à une syphilis héréditaire dystrophiante. C'est une sténose mitrale pure qui s'accompagne d'autres stigmates de l'hérédo-syphilis. Elle se manifeste dans la prime jeunesse, elle est peu évolutive, et le cœur reste pendant longtemps compensé.

P. Vigne.

Syphilis cardiaque maligne, par Raynaud, Marill et R. d'Eshaugues. *Algérie Médicale,* 1938, p. 402.

Observation d'un homme jeune, syphilitique ignoré, présentant tous les signes d'une aortite avec syndrome angineux ; par la suite se constitue un rétrécissement mitral. Insuffisance cardiaque mortelle.

Les auteurs soulignent l'allure subaiguë et maligne de cette syphilis cardiaque, l'évolution rapide de la cardiopathie, l'inefficacité et peut-être la nocivité du traitement spécifique.

P. Vigne.

Un cas d'épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques, par A. Lacroix. *Algérie Médicale,* 1938, p. 452.

Observation intéressante d'un malade de 19 ans présentant de nombreuses lésions bulleuses avec Nikolsky positif, l'affection succédant à une intoxication alimentaire compliquée d'une poussée de rhumatisme aigu.

P. Vigne.

Sarcome de la glande de Bartholin, par Lacaze, Montpellier et Lafargue. *Algérie Médicale*, 1938, p. 492.

Femme de 32 ans présentant une tuméfaction de la glande de Bartholin sans adénopathie La tumeur enlevée chirurgicalement est un sarcome fibroblastique à éléments différenciés peu vasculaires et peu fibrillogènes. Les cancers de la glande de Bartholin sont très rares.

P. Vigne.

Dermatologische Wochenschrift (Leipzig).

Sur la coloration « en milieu clos » (Ueber die Einschlussfärberei), par F. Gönnert. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 15, 9 avril 1938, p. 405, 3 fig.

En 1936, F. Feyrter proposa un nouveau procédé de coloration pour la moelle osseuse. Outre sa simplicité, ce procédé diffère des autres en ce qu'il s'effectue sous verre, d'où le nom que Feyrter lui a donné. Il demande une certaine adresse mais il réussit d'autant mieux et d'autant plus facilement que le tissu examiné est mieux approprié. G. s'est servi de la langue humaine, en suivant la technique de Feyrter. Les fragments de langue fixés au formol sont coupés à la congélation, les coupes de 15 μ sont placées dans l'eau distillée. Une fois sur la lame porte-objet, elles sont colorées à l'air libre pendant 5 minutes dans la thionine tartrique, puis elles sont recouvertes d'une lamelle ; l'excès de colorant est enlevé et la préparation est lutée avec le test à la lanoline de Du Noyer. Il y a trois solutions de thionine : l'une de thionine à 1 o/o et 0,5 o/o d'acide tartrique ; la seconde à 1 o/oo de thionine et d'acide tartrique ; la troisième à 2 o/oo de thionine et 1 o/oo d'acide tartrique.

Par ce procédé, les gaines nerveuses et les corpuscules du tact sont colorés en rouge ; les contours cellulaires sont flous, à cause d'une insuffisante différenciation. Les préparations se conservent 8-14 jours. Sur coupes à la paraffine, pas de coloration des gaines nerveuses. On augmente la précision du procédé par la fixation et l'éclaircissement ; cependant par la fixation, les éléments tissulaires autres que les gaines s'effacent et il y a une légère rétraction de la myéline. En chauffant la préparation, on réduit la durée de la coloration : au lieu de 24 heures, 15 minutes suffisent.

G. perfectionne le procédé : dès que la coloration rouge de la myéline apparaît, la fixer par action du molybdate d'ammonium à 5 o/o (10 minutes), déshydratation à l'ahose, xylol et baume. Mais la fixation au molybdate n'est pas indispensable, si l'on chauffe les préparations (46°-48°) ; la coloration est durable.

Sous l'action du molybdate, les cellules épithéliales et conjonctives se décolorent ; on peut alors associer une coloration nucléaire (hémalun, par ex.).

L. Chatellier.

Pour la connaissance de l'exanthème dysidrosique (d'après 1.630 malades) [Zur Kenntnis dyshidrotischer Exantheme (Erfahrungen an 1.630 Kranken)], par H. Schuermann. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nos 17 et 18, 23 avril 1938 et 30 avril 1938, pp. 461 et 497, 11 fig.

S. s'est proposé, dans cet intéressant article, d'étudier « l'exanthème dysidrosique » en s'appuyant sur 1.630 observations personnelles et sur ses travaux antérieurs, dont il fait un bref rappel. La dysidrose n'est pas une maladie univoque, mais un syndrome, dont les caractères particuliers tiennent, d'une part, à la structure anatomique de la peau à la paume et à la plante (épaisseur de la couche cornée, absence de poils et de glandes sébacées, abondance des sudoripares), d'autre part, à des facteurs pathogéniques divers.

S. distingue les mycoses dysidrosiques, les pyodermites dysidrosiques, les dermites (eczémas) exogènes dysidrosiques, les dermites (eczémas) endogènes dysidrosiques et les dysidroses vraies. Dans leur ensemble, les exanthèmes dysidrosiques sont des maladies surtout fréquentes au printemps et en plein été, avec pointes en mai et août et léger fléchissement en juin et juillet.

S. s'attache à l'étude clinique de chacune de ces 5 formes.

Les dysidroses mycosiques sont bien connues ; sur ses 1.630 observations, S. en compte 20 o/o, le plus souvent plantaires ou palmo-plantaires.

Les pyodermites dysidrosiques sont moins familières. S. en distingue une forme aiguë, qui frappe surtout les mains, se reconnaît à son évolution rapide, à ses abondantes pustules, à la fièvre et aux réactions lymphangites ou ganglionnaires (streptocoques) — et une forme chronique, qui diffère des mycoses dysidrosiques par l'abondance des pustules, leur résistance, leurs récidives (strepto et staphylocoques), mais qui peut être difficile à distinguer du psoriasis pustuleux.

Les dermites dysidrosiques d'origine externe ou interne sont en général faciles à reconnaître : les vésicules sont plus grosses, souvent associées à de grosses bulles ; l'anamnèse et l'évolution, souvent à récidives, l'existence d'autres manifestations sont des caractères importants.

Quant aux dysidroses vraies, leur existence paraît incontestable à S., bien qu'elles soient très rares.

Il faut savoir, en outre, qu'il existe très souvent des formes mixtes.

L. Chatellier.

Pour la connaissance de l'ulcère gangréneux ou phagédénique (Zur Kenntnis des Ulcus gangrænosum sive phagedænicum), par T. Fritschi. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, no 18, 10 avril 1938, p. 489, 2 fig.

Revue générale sur l'ulcère phagédénique ou ulcère gangréneux, particulièrement des organes génitaux. F. préconise, en plus des débridements habituels, une poudre constituée par 5 grammes de NaCl, mélangés à de l'iodoforme et à l'acide phénique. Dans les formes fébriles

graves, Buschke injecte 0 gr. 5 à 3 grammes de la solution suivante : chlor. de quinine, 2,5, uréthane, 1,5, eau, 25 gr. par voie veineuse ou musculaire. L. CHATELLIER.

Sur l'hérédité du psoriasis vulgaire (Zur Vererbung bei der Psoriasis vulgaris), par J. MAYR. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nº 21, 21 mai 1938, p. 569.

Sur l'hérédité du psoriasis, il ne subsiste plus aucun doute ; son apparition chez les jumeaux mérite encore d'être signalée. On trouve dans la littérature 9 observations de psoriasis chez des jumeaux univitellins et 9 chez des bivitellins.

Les concordances s'établissent pour les premiers : 7 concordances et 3 discordances ; pour les seconds : 1 concordance et 8 discordances.

Aux 9 observations existant déjà, M. ajoute celle de deux sœurs jumelles : l'une fut atteinte à l'âge de 20 ans, l'autre à l'âge de 15 ans. Les localisations principales sont identiques chez l'une et l'autre ; l'éruption est plus intense chez la plus grosse. L'anamnèse porte sur 4 générations et 58 membres de la famille. Le psoriasis apparaît dans la génération des grands-parents ; on le trouve seulement chez les 2 jumelles (les 4 autres enfants sont indemnes) et chez un enfant de la 4e génération. A noter la coexistence dans la même lignée (côté maternel) de diabète.

L. CHATELLIER.

Sur une localisation singulière d'un eczéma circonscrit chez un maréchal-ferrant (Ueber eine eigenartige Lokalisation eines unschriebenen Ekzem bei einem Hufschmied), par B. KRUCKEBERG. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nº 21, 21 mai 1938, p. 573, 1 f.

Eczéma chronique avec lichénification sur la face antérieure des deux cuisses chez un maréchal-ferrant. Cette localisation anormale s'explique par la pression exercée sur les cuisses par le pied des chevaux (en un jour, 50 chevaux ont été ferrés !) et par la sudation profuse du patient, qui porte sur les cuisses un large tablier de cuir pour travailler.

L. CHATELLIER.

Lupus érythémateux et néo-salvarsan (Lupus erythematodes und Neosalvarsan), par R. DONGES. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nº 22, 28 mai 1938, p. 610.

D. rapporte 5 cas de lupus érythémateux sans aucun signe clinique ou sérologique ou anamnestique de syphilis, qui ont été guéris par le néosalvarsan, après échecs de toutes les autres thérapeutiques.

L. CHATELLIER.

Une contribution à la lutte contre le cancer (Ein Beitrag zur Krebsbekämpfung), par F. BERING. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, nº 23, 4 juin 1938, p. 633, 1 fig.

Un homme de 62 ans avait présenté, 10 ans auparavant, une petite ulcération près de l'œil droit. Au bout de 4 ou 5 ans, la lésion a été

enlevée et le malade traité par les rayons X. Peu après ce traitement institué par un dermatologiste, se développa une petite ulcération, qui conduit le malade chez un médecin homéopathe, qui prescrit des gouttes. Devant l'échec de cette thérapeutique, le patient s'adresse à un deuxième médecin homéopathe, qui prescrit également un traitement interne. Les médicaments, coûteux, devaient être pris 15 fois par jour et à des heures précises, si bien que le patient dut s'adjoindre une secrétaire pour l'aider ! Pas d'amélioration ; prise de sang pour nouveau traitement : piqûres et médication interne. Visite à un troisième médecin homéopathe qui prescrit des pansements et un régime sans viande. Les 3 médecins homéopathes s'étaient prononcés contre toute intervention et toute irradiation. Mais le dernier médecin homéopathe ayant déclaré au malade « qu'il devait être content, car il avait obtenu que toute impureté fut ainsi rejetée », ce dernier perdit confiance et vint montrer un énorme épithélioma qui avait envahi toutes les paupières droites, toute la fosse temporale et une partie de la joue droite.

L. Chatellier.

Nouvelles recherches physico-chimiques sur les cheveux humains dans les conditions physiologiques (Weitere physikalisch-chemische Untersuchungen an menschlichen Haaren unter physiologischen Bedingungen), par A. Marchionini et L. Weiss. *Dermatologische Wochenschrift,* t. **106**, nº 24, 11 juin 1938, p. 661, 4 fig.

M. et W. ont étudié, grâce à l'appareil de Marchionini et Aretz, les propriétés du cheveu normal : extensibilité, élasticité et résistance à la rupture. Ces 3 facteurs sont étroitement liés à l'épaisseur du cheveu, qui résiste d'autant mieux qu'il est plus épais. Il existe des différences dans ces trois propriétés aux différents âges. Elles augmentent progressivement de la naissance à l'âge adulte, pour diminuer dans la vieillesse.

L'anormale fragilité des cheveux du nouveau-né tient à l'imbibition du cheveu par le liquide amniotique alcalin ; la résistance progressive ultérieure est due à l'action de la sueur acide. Dans la vieillesse, la cohésion colloïdale s'amoindrit, ce qui se traduit par une diminution de la résistance à la rupture et de l'extensibilité du cheveu.

L. Chatellier.

L'importance de la surveillance médicale des écoles dans la lutte contre la tuberculose cutanée (Die Bedeutung der ärztlichen Schulfürsorge für die Bekämpfung der Hauttuberkulose), par A. Proppe et J. Heesen. *Dermatologische Wochenschrift,* t. **106**, nº 24, 11 juin 1938, p. 666.

On sait depuis longtemps que le début du lupus se fait le plus souvent à l'âge scolaire. Cette notion importante a été vérifiée par Albert, qui a prouvé que 62 o/o des lupus commencent dans les deux premières décades de la vie. Schreus et Proppe, Klörekorn ont abouti à des constatations analogues.

P. et H. ont voulu préciser sur 316 lupiques, nés depuis 1906, la date d'apparition et la durée des traitements subis.

97 malades ont présenté leur première atteinte de 1 à 5 ans, 61 ont été traités immédiatement, 23 à leur entrée à l'école, 9 plusieurs années après le début, et 2 jamais.

149 ont eu leur première atteinte de 6 à 14 ans, 125 ont été traités immédiatement et 20 après plusieurs années.

64 ont eu leur première atteinte entre 15 et 30 ans, après leur sortie de l'école, dont 47 traitements immédiats et 13 après plusieurs années.

D'autre part, dans le territoire de Düsseldorf 1.079 cas de tuberculose cutanée ont été enregistrés jusqu'au 1er janvier 1937 ; 368 sont guéris. L'âge scolaire est le moment le plus favorable à la guérison. A ce moment-là, le lupus est le plus souvent petit et se prête aisément à l'exérèse qui constitue le traitement le plus sûr et le moins coûteux. D'où l'intérêt et l'importance de la surveillance scolaire.

L. Chatellier.

Sur la prévention de la dermite de la primevère par l'ammoniaque (Ueber die Verhinderung der Primeldermatitis durch Ammoniak), par R. Helmke. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 24, 11 juin 1938, p. 669.

De ses recherches, H. conclut que l'ablution des régions irritées avec une solution d'ammoniaque à 25 o/o empêche sûrement l'apparition de la dermite à condition que l'on fasse agir l'ammoniaque dans les 15 minutes qui suivent le contact avec la primevère. Mais la solution ammoniacale appliquée avant le contact n'empêche rien. Les feuilles de primevère ayant séjourné 24 heures dans cette solution ammoniacale n'ont plus d'action irritante. L. Chatellier.

Un cas d'agranulocytose observé au cours d'un traitement de la syphilis (Ein Fall von Agranulocytose beobachtet bei der Behandlung der Syphilis), par J. Brants. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 25, 18 juin 1938, p. 696.

Une jeune femme de 21 ans, syphilitique latente, avec sérologie très positive, est soumise au traitement mixte arsenic-bismuth, à raison de deux injections de As (0,15, 0,30, 0,45) et deux de Bi par semaine. A la quatrième injection de néosalvarsan, petits signes d'intolérance ; la dose est réduite de 0,45 à 0,30, puis 0,15 sans accidents. La reprise de 0,45 déclenche une forte fièvre et les signes muqueux et hématologiques d'un syndrome agranulocytaire avec leucopénie : 4.000 globules blancs et 4 à 5 o/o de polynucléaires. En une semaine environ, les manifestations cliniques et hématologiques s'amendent, sous l'action d'injections de campolan et d'uroformine et de collargol. Le traitement spécifique est repris par le bismuth seul ; puis, avec prudence, par le néosalvarsan. Cette fois l'arsenic est bien supporté, malgré une légère diminution des neutrophiles. La malade a pu supporter deux séries de Bi + As, dont 3,45 et 3,9 d'As par cure. L. Chatellier.

Réactions de Wassermann non spécifiques provoquées dans le sang et le liquide par Bacillus subtilis (Unspezifische Wassermann-Reaktion im Blute und Liquor bedingt durch Bacillus subtilis), par A. Pohlner. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 25, 28 juin 1938, p. 701.

On connaît l'inconvénient grave des pouvoirs anticomplémentaires et des réactions non spécifiques. Les travaux récents de Vohwinkel, et de Zündel et Schæler ont insisté sur les causes extrinsèques capables de les provoquer, en particulier l'infection du sérum. Takano et Jakobsohn ont attiré l'attention sur le rôle du *Bacillus subtilis*, qu'on rencontre si souvent dans les vieux bouchons. P. a voulu étudier avec précision l'action de ce microbe. Il a confirmé les constatations des deux derniers auteurs : le *Bacillus subtilis* est plus important que le staphylocoque et le *coli*. Il a en outre prouvé que l'infection du sang total n'exerce guère d'influence sur la réaction de Wassermann ; que celle du sérum frais ne donne des réactions non spécifiques qu'au bout de quelques jours (3 à 6) ; que celle du sérum préalablement inactivé provoque les réactions spécifiques les plus fortes avec pouvoir anticomplémentaire : le rechauffage du sérum avant l'emploi diminue mais ne supprime pas le pouvoir anticomplémentaire ni les réactions non spécifiques. La conclusion pratique est de se servir de sang ou de sérum, fraîchement recueillis, ou bien d'avoir soin de conserver toujours les sérums à la glacière.

Le *Bacillus subtilis* peut facilement infecter le liquide céphalo-rachidien, qui donne des réactions non spécifiques, mais n'acquiert pas de pouvoir anticomplémentaire. Le prélèvement doit donc être toujours stérile et les liquides mis à la glacière. L. Chatellier.

Lésions du parenchyme hépatique par absorption de prontosil au cours de l'érysipèle chronique récidivant (Leberparenchymschädigung nach Verabreichung von Prontosil bei chronisch-rezidivierendena Erysipel), par W. Gertler. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 26, 25 juin 1938, p. 725.

Une malade absorbe pendant plusieurs mois une dose totale de 42 grammes de prontosil, dont, 4 à 5 mois auparavant, 30 grammes sans arrêt. Il se déclenche chez elle un ictère qui devient rapidement un ictère par atrophie subaiguë du foie ; la guérison se fait lentement. Ce fait montre qu'il ne faut pas, en pratique, autoriser les cures prolongées, même à petites doses, de prontosil, sans prescrire des pauses suffisantes et sans surveiller les pigments ou les sels biliaires dans les urines.

L. Chatellier.

Sur la possibilité des recherches sérologiques de la syphilis sur le sang et le sérum secs (Ueber die Möglichkeit serologischer Untersuchungen auf Syphilis in eingetrockneteum Blut und Serum), par T. Link. *Dermatologische Wochenschrift*, t. **106**, n° 26, 25 juin 1938, p. 729.

La réaction au sang sec de Chediak donne des résultats qui valent ceux des autres techniques (réactions de Wassermann, Kahn, Meinicke II). Link, par ses propres expériences, confirme la valeur pratique de la réac-

tion de Chediak. Il a voulu en outre vérifier si le sang sec permettait l'usage de la réaction de Wassermann ; cette dernière est sans valeur avec le sang sec. Les sérums chauffés ou frais ne sont pas modifiés par la dessiccation. L. CHATELLIER.

Revista Argentina de Dermatosifilologia (Buenos-Aires).

Sur un cas de Sodoku (Sobre un caso de Sodoku), par E. P. FIDANZA et A. CONTARDI. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 1re partie, 1938, p. 17.

Le Sodoku est rare en République Argentine. L'auteur en apporte un cas et rappelle les principales données relatives à cette affection. Il souligne quelques particularités cliniques de son observation et attire plus particulièrement l'attention sur la ténacité de la maladie dont l'évolution a été très prolongée malgré l'institution d'un traitement arsenical.

J. MARGAROT.

Considérations sur un cas de leucémie lymphogène aiguë avec manifestations cutanées rares et discrètes (Consideraciones sobre un caso de leucemia linfogena aguda con escasas y raras manifestaciones cutaneas), par E. P. FIDANZA, J. P. PICENA et A. CASTANE DECOUD. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 1re partie, 1938, p. 25, 5 fig.

Les manifestations cutanées de la leucémie lymphogène aiguë ne sont pas très fréquentes. Les auteurs en apportent un cas, dans lequel on observe sur une peau d'une pâleur extrême des plaques de coloration rose jaunâtre, de teinte lupoïde, légèrement infiltrée, de contours irréguliers parcourues de télangiectasies et pointillées de petites saillies jaunâtres répondant aux follicules pileux. Par endroits une fine desquamation accompagne ces lésions.

L'examen hématologique montre de très nombreux éléments indifférenciés (hémocytoblastes). Il existe une anémie profonde avec thrombopénie. On trouve les signes du syndrome hémorragipare.

Une biopsie de la moelle osseuse met en évidence une atrophie pratiquement complète du parenchyme médullaire. J. MARGAROT.

Leucémie myéloïde avec manifestations cutanées (Leucemia mieloide con manifestaciones cutaneas), par L. E. PIERINI et P. DECO. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 1re partie, 1938, p. 41, 3 fig.

Un homme de 58 ans ayant des antécédents héréditaires chargés présente une éruption d'éléments nodulaires, disséminés sur le tronc, la face et l'extrémité proximale des membres. Les nodules sont de couleur rosée, cyanotique, d'évolution courte, mais se reproduisent d'une façon incessante. La splénomégalie, l'absence de ganglions, et l'hémogramme permettent de porter le diagnostic de leucémie myéloïde (myélose subleucémique, suivant la classification de Arnd). L'histo-pathologie confirme le diagnostic en montrant dans le derme autour des capillaires des cellules typiques de la série myéloïde. J. MARGAROT.

Contribution à l'étude des sarcoïdes hypodermiques (Contribucion al estudio de los sarcoides hipodermicos), par L. E. Pierini et N. O. Sanchez Basso. *Revista Argentina de Dermatosifilologia*, t. **22**, 1re partie, 1938, p. 48, 14 fig.

Les auteurs apportent des observations de sarcoïdes de Darier-Roussy, de sarcoïdes sclérodermiformes, de sarcoïdes syphilitiques, d'oléo-granulomes et d'oléomes, de paratoxinomes, de cystostéatonécrose, après avoir rappelé les principales données relatives aux sarcoïdes hypodermiques et proposé une classification de ces dernières. Ils se demandent si des faits aussi différents peuvent être réunis sous la même dénomination et concluent que les sarcoïdes hypodermiques forment une entité clinique dans laquelle on peut ranger, d'un côté, les formes folliculaires (sarcoïdes de Darier-Roussy, sarcoïdes noueuses disséminées de Darier, érythème induré de Bazin et diverses formes rares), de l'autre, les sarcoïdes non folliculaires ou fibro-conjonctives, en faisant entrer dans ce groupe la plupart des formes ayant pour origine un facteur externe (injection, traumatisme, corps étranger) agissant sur un terrain sensibilisé dans la majorité des cas par la tuberculose. J. Margarot.

Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao Paulo.

Substances provocatrices de l'allergodermie (Méthodes de diagnostic causal) (Substancias provocadoras de alergodermia externa. Metodos de diagnostico causal), par E. Mendes. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. **1**, no 4, décembre 1937, p. 177.

L'auteur désigne sous le nom d'allergodermie externe les hypersensibilités cutanées provoquées par des agents agissant directement sur la peau. Leur diagnostic étiologique exige la mise en œuvre de deux méthodes : l'anamnèse et les moyens techniques.

L'auteur étudie les diverses épidermo-réactions spécifiques et aspécifiques. J. Margarot.

Modifications des crêtes papillaires dans diverses dermatoses (Modificaçoes das cristas papillares em diversas dermatoses), par J. P. Vieira. *Archivos de Dermatologia e Syphiligraphia de Sao Paulo*, vol. **1**, no 4, décembre 1937, p. 194, 11 fig.

L'auteur a établi plusieurs fiches dactyloscopiques dans différentes dermatoses. Quelques dermites professionnelles présentent de grandes altérations des empreintes digitales. Ces altérations sont parfois pathognomoniques. Elles sont en général curables, ne serait-ce que par l'abandon de la profession.

D'autres altérations sont définitives, ce sont celles que l'on observe dans la lèpre, l'*Acanthosis nigricans*, le rhumatisme chronique, le psoriasis arthropathique et à la suite de certains traumatismes nerveux.

J. Margarot.

Un cas de dermographisme très intense (Un caso de dermografismo muito intenso), par J. DA FONSECA BICUDO JOR. *Archivos de Dermatologia e Syphilographia de Sao Paulo*, vol. 1, nº 4, décembre 1937, p. 203, 4 fig.

Chez un malade présentant un dermographisme très intense l'auteur a pu mettre en évidence une excitabilité particulière du système sympathique. J. MARGAROT.

L'Union médicale du Canada (Montréal).

Etude comparative de trois agents pyrétogènes (Sulfoleum, Dmelcos, Pyrifer), par A. MARIN et G. LECLERC. *L'Union médicale du Canada*, t. 67, nº 7, Montréal, juillet 1938, p. 688.

Le Sulfoleum est une préparation de soufre pur en solution à 1 o/o dans l'huile d'olive, et s'injecte à dose progressive de 0,5 à 10 centimètres cubes, la réaction commence 12 heures après l'injection. Le Dmelcos, solution stabilisée de bacilles de Ducrey, à 125 millions par centimètre cube, s'injecte à dose croissante par voie intraveineuse.

Le Pyrifer est composé d'extraits microbiens de certaines souches non pathogènes du groupe des colibacilles. Il est préparé à concentrations variables : 50 millions à 5 milliards par centimètre cube. 1 unité correspond à 1 million de germes; il s'injecte par voie veineuse, progressivement jusqu'à 5.000 unités, vers la 10e injection.

Début de la réaction en 1-2 heures avec le Pyrifer, la température maxima en 3-4 heures; début 2 heures avec le Dmelcos, température maxima en 4 heures; début en 9-12 heures avec le Sulfoleum, température maxima en 15 heures. Jamais la température de 105° F. ne fut atteinte. Le Pyrifer donne le plus grand nombre d'heures aux températures élevées : 102°, 103° et 104° F. Le Sulfoleum donne le plus grand nombre d'heures aux basses températures : 99° et 100° F.

H. RABEAU.

Heureux résultats thérapeutiques dans les tuberculoses cutanées et dans la lèpre avec certains extraits pancréatiques, par M. PINARD. *L'Union médicale du Canada*, t. 67, nº 7, Montréal, juillet 1938, p. 715.

Auclair avait réussi à vacciner le cobaye contre la tuberculose avec des extraits pancréatiques de poule. Paris qui fut le collaborateur d'Auclair donna à P. cet extrait pancréatique de préparation délicate. Il l'utilise en injections intradermiques, deux fois par semaine; ultérieurement il fit aussi des injections intramusculaires chaque jour. Les résultats obtenus dans les tuberculoses cutanées sont rapides et manifestes; dans un cas de lèpre à la 9e injection il n'y avait plus de bacille de Hansen dans le mucus nasal. Il y a là des résultats très intéressants, et, si l'extrait de pancréas de bœuf a la même action, la possibilité d'une expérimentation plus étendue. H. RABEAU.

Archivio italiano di Dermatologia, Sifilographia e Venereologia (Bologne).

Des nævi conjonctifs et formes avoisinantes, et en particulier sur une forme particulière de dégénérescence conjonctive à gros nodules hémorragico-pigmentaires, jusqu'ici non décrite, par le Prof. Sannicandro. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilographia e Venereologia,* vol. 4, fasc. 3, juin 1938, p. 225, 15 fig. Bibliographie.

L'Auteur fait observer que la pathologie du stroma conjonctif de la peau nous est beaucoup moins bien connue que celle du parenchyme. Il développe à ce propos diverses considérations, faisant remarquer que cette incertitude est la conséquence des obscurités qui entourent nos connaissances sur la genèse de la substance fibrillaire.

Dans le groupe des formes næviques et dystrophiques du tissu conjonctif tégumentaire S. met en relief un cas qu'il a eu occasion d'étudier et qui lui semble mériter une place à part, sous le nom de « dégénérescence » conjonctive noueuse hémorragico-pigmentaire.

Cette forme morbide, jusqu'alors non décrite, est caractérisée par des nodosités planes ou arrondies, qui peuvent atteindre le volume d'une amande, encastrées dans la peau, isolées, réparties irrégulièrement, de coloration variant du rouge vineux au jaunâtre, au jaune verdâtre, au brun ardoisé.

Les éléments éruptifs, dont il n'est pas possible pour le moment de préciser l'évolution complète, s'accroissent lentement, et après avoir atteint un certain volume, demeurent stationnaires; ils sont indolents à la palpation et à la pression, et de consistance charnue.

Microscopiquement, on constate des altérations aux dépens du tissu collagène du derme moyen et profond : celui-ci est hypertrophique, gonflé et homogénéisé, fragmenté. Les faisceaux sont séparés les uns des autres par des espaces clairs ou contenant de nombreux globules rouges extravasés, bien conservés ou en voie de désagrégation.

Les histiocytes sont augmentés de nombre au sein et à la périphérie de la masse conjonctive en proie aux altérations ci-dessus mentionnées et ils sont tatoués de pigment hémosidérique. Les vaisseaux montrent des altérations dégénératives de la paroi conjonctive. Il n'y a pas de modifications bien évidentes du tissu élastique.

Le processus se diffuse jusqu'au derme adipeux.

Dans l'impossibilité d'une classification meilleure, S. place cette dermatose dans le système dermatologique des nævi conjonctifs, à côté du nævus en mosaïque de Lipschutz.

Discutant cette question de classification, S. apporte quelques faits de sa casuistique personnelle, et il établit un parallèle entre les diverses catégories des formes næviques et dystrophiques du tissu conjonctif cutané.

Dégénérescence conjonctive noueuse hémorragico-pigmentaire : apparition dans l'enfance ; distribution irrégulière dans diverses régions de nodosités isolées planes ou arrondies, encastrées dans la peau, de couleur rouge jaunâtre ou brun ardoisé. Histologiquement, on rencontre de l'hypertrophie, du gonflement, de la fragmentation des fibres collagènes du derme moyen et profond, un tissu élastique normal, des ruptures vasculaires avec hémosidérose secondaire. Le processus est étendu aussi au derme adipeux.

Nævus conjonctif de Lewandowsky : apparition dans les premières années de la vie et à l'âge adulte; siège de prédilection à la région mammaire; nodosités arrondies, polygonales, peu saillantes, rapprochées, ombiliquées, jaunâtres, grandes comme une tête d'épingle, périfolliculaires. Histologiquement : légère homogénéisation du derme haut; altérations du tissu élastique avec des figures comparables : l'élastorexis et l'élastoclasis dans le derme papillaire et sous-papillaire. Pas de lésions vasculaires.

Nævus conjonctif de Lipschutz : apparition des premières années de la vie à l'âge adulte; localisations diverses, spécialement au tronc de nodules arrondis, polygonaux, très étroitement rapprochés, en mosaïque, jaunâtres, périfolliculaires, parfois de dimensions variables. Localisation également aux muqueuses. Histologiquement, hypertrophie et homogénéisation du derme moyen et profond; hypertrophie des cellules musculaires lisses; intégrité du tissu élastique et des vaisseaux sanguins.

Pseudo-milium colloïde : apparition prédominante, à l'âge adulte, aux régions temporales, au dos des mains, de nodosités rapprochées, vésiculoïdes, saillantes. Histologiquement : dégénérescence colloïde du collagène et du tissu élastique du derme haut.

Pseudo-xanthome élastique : apparition, à des époques diverses de la vie, aux régions cervicales ou abdominales, aux grands plis articulaires, de nodosités lenticulaires, confluentes, xanthomatoïdes, jaune ivoire, associées parfois à des lésions vasculaires de la rétine et à des altérations du tissu élastique de la choroïde. Histologiquement : on constate l'intégrité du collagène, une altération prononcée du tissu élastique, avec des figures d'élastoclasis et d'élastorexis dans le derme réticulaire. Les vaisseaux sont normaux; les cellules conjonctives augmentées.

Fibrome miliaire périfolliculaire : apparition, dans l'âge adulte, au visage, à la nuque, aux fesses, de nodules lenticulaires, saillants, blanc jaunâtre, isolés, périfolliculaires. Histologiquement : multiplication des fibres conjonctives et des fibrocytes, disparition de l'élastique.

D'après ce parallèle, S. estime qu'il existe des caractères cliniques et histologiques suffisants pour distinguer l'une de l'autre ces formes cutanées, bien qu'elles présentent entre elles des liens de parenté.

BELGODERE.

Recherches sur les adénopathies régionales dans les diverses périodes de la syphilis acquise, par G. Manganotti. *Archivio italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, vol. **14**, fasc. 3, juin 1938, p. 265, 48 fig. Bibliographie.

Il ne saurait être question de condenser en quelques lignes, ni même en quelques pages, un important Mémoire de plus de 100 pages et surtout un travail d'histologie où ce sont surtout les détails qui comptent.

Bien que les travaux qui ont été publiés sur les adénopathies syphilitiques soient innombrables, il a semblé à l'auteur qu'il n'était pas superflu de reprendre une telle étude surtout au point de vue anatomopathologique et parasitologique.

Les recherches ont porté sur deux groupes de malades : un premier groupe de 20, aux diverses périodes de l'infection a été soumis à l'ablation des ganglions inguinaux ; sur un second groupe de 50 on a pratiqué la ponction ganglionnaire. Les ganglions prélevés ont fait l'objet de recherches histologiques méticuleuses sur leurs différents éléments constitutifs : capsules, cloisons, hile, sinus marginal, vaisseaux sanguins (artères et capillaires), stroma et parenchyme.

De l'ensemble de ces examens, nous extrairons quelques considérations générales développées par l'auteur.

L'infection syphilitique semble exercer une action sur l'appareil ganglionnaire surtout en agissant sur les éléments réticulo-histiocytaires, dont elle provoque une intense prolifération ; il semble que ces éléments subissent une stimulation particulièrement accentuée dans les zones où abondent les cellules indifférenciées, dont l'exemple typique est fourni par les éléments adventitiels capillaires. Cette stimulation atteint cependant aussi les autres éléments situés dans les divers districts : capsule, hile, stroma ; les endothéliums des sinus sont ceux qui sembleraient le moins atteints.

La prolifération des éléments en met en évidence les propriétés fondamentales résultant de leur nature et l'on observe ainsi, soit des formes progressives de différenciation tant dans le sens conjonctif que dans le sens lymphatique, soit des processus aux dépens de la substance fondamentale, consistant en néoformation de fibrilles, aussi bien réticulaires que collagènes.

Dans les ganglions, comme dans les autres organes de l'économie, se manifeste la tendance caractéristique de la syphilis à diriger l'évolution des cellules histiocytaires vers les cellules plasmatiques. Il convient cependant de tenir compte qu'une telle orientation n'est pas aussi étroitement liée à l'infection syphilitique qu'on a tendance à l'admettre habituellement, mais elle semble plutôt en rapport avec des actions toxiques générales que l'on constate souvent quand il existe des processus pathologiques dont l'évolution n'est pas rapide, cela est tellement vrai que, dans de nombreuses infections chroniques et même dans les épithéliomas, on peut rencontrer une composante plasma cellulaire accentuée. Il

semblerait donc que la formation de cellules plasmatiques serait due moins à la spécificité de la maladie qu'à l'irritation prolongée qu'elle exerce.

D'autre part, la mobilisation histiocytaire atteint également les cellules du réseau, comme celles des cordons, comme celles des follicules avec cette conséquence que, dans leur prolifération et leur extension elles prennent contact avec les éléments qui ont proliféré autour des vaisseaux, constituant ainsi de larges foyers ou *nodules histiocytaires* qui ont tendance à remonter du hile vers la corticale, comprimant et déformant la zone folliculaire ; elles produisent ainsi un agrandissement de la zone centrale aux dépens de la portion lymphocytaire périphérique et forment ainsi le *centre réactif*.

Il semble en outre que la constitution du *centre réactif* réticulo-endothélial ait pour effet d'amener une perturbation de la lymphocytopoïèse et que, pendant un certain temps, il persiste une inhibition relative de cette activité, la présence pouvant être constatée dans les centres eux-mêmes de lymphoblastes, sans qu'il y ait formation consécutive de lymphocytes.

Ces diverses phases qui semblent être les plus précoces, du moins sur le matériel qui a fait l'objet de cette étude, semblent être la résultante d'un ordre double de phénomènes, à savoir, l'action agressive exercée par le tréponème et l'action défensive mise en jeu par l'organisme.

La *réaction histiocytaire*, en effet, en mobilisant largement les éléments de ce système qui interviennent en première ligne dans les processus de phylaxie, ne peut pas ne pas être considérée comme une expression de défense, outre que de réaction vis-à-vis de l'agent pathogène. D'autre part, la *perturbation de la fonction lymphopoïétique* et surtout le retard dans l'évolution des éléments jusqu'au lymphocyte peut être considérée comme une conséquence des troubles multiples engendrés par l'infection. Il semble cependant permis d'admettre que, une fois que cette phase a été franchie, l'organisme tend, même sans qu'aucun traitement intervienne, à revenir à l'état normal, ainsi qu'en témoigne la régression progressive des phénomènes et la restauration de la structure normale accompagnée d'un retour à la capacité lymphopoïétique habituelle. Ceci du reste est tout à fait d'accord avec la constatation clinique de l'évolution de beaucoup de cas de syphilis. Toutefois, il persiste certaines conséquences des processus qui se sont développés, caractérisées surtout par des altérations vasculaires dont une part non négligeable est représentée par la fibrose inhérente à la prolifération fibrocytaire.

Les phases les plus saillantes des réactions dont les ganglions sont le siège peuvent en somme se schématiser de la manière suivante :

1° *Phase d'irritation* avec prolifération histiocytaire.

2° *Phase d'inhibition temporaire de la lymphopoïèse.*

3° *Phase évolutive* de restauration et de résolution.

4° *Phase d'état* et de collagénisation, caractérisée par les tableaux sui-

vants : a) *prolifération histiocytaire*, avec multiplication progressive des cellules réticulaires des follicules, des cordons, et de l'adventice ; b) *constitution des nodules histiocytaires et des centres réactifs avec bouleversement de l'architecture ganglionnaire* ; c) *collagénisation progressive périvasculaire et du réticulum* et réduction graduelle des centres réactifs et des nodules histiocytaires ; d) *fibrome capsulaire et périvasculaire* avec phénomènes consécutifs.

Enfin, une dernière partie de ce travail est consacrée à une étude clinique et parasitologique, à des observations sur la recherche des tréponèmes dans les ganglions et à des considérations au sujet des résultats de ces recherches. BELGODERE.

Il Dermosifilografo (Turin).

Observations personnelles et étude critique sur l'érythème exsudatif multiforme et sur les érythèmes polymorphes symptomatiques, par G. MANGANOTTI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 5, mai 1938, p. 245, 19 fig. Bibliographie.

L'auteur fait remarquer que les nombreuses études publiées sur ce sujet sont loin de l'avoir épuisé ; chaque jour, des cas nouveaux, plus ou moins anormaux et atypiques sont rattachés à cette dermatose, de sorte que le tableau clinique de l'affection devient de plus en plus difficile à établir et elle nous apparaît de moins en moins bien définie. D'autre part, si les publications sur ce sujet sont nombreuses aucune d'elles n'a eu pour but un examen d'ensemble du sujet.

C'est ce que M. s'est proposé de faire, dans ce Mémoire de 70 pages, basé sur les nombreux cas qu'il a eu l'occasion d'étudier à la clinique de Florence. Dans une première partie de son travail, il rapporte les cas les plus curieux parmi ceux qu'il a eu occasion d'observer ; une seconde partie est consacrée surtout à la question étiopathogénique ; M. cherche à dégager une interprétation personnelle, en se basant sur les données fournies par la littérature ainsi que sur les recherches cliniques et de laboratoire.

Ce Mémoire étant trop étendu pour pouvoir être analysé dans ses différents chapitres, nous nous bornerons à en reproduire les conclusions.

Il a semblé à M. que la maladie, bien qu'elle puisse présenter dans certains cas (comme certains de ceux qu'il a rapportés) des anomalies de morphologie, de siège et d'évolution conserve cependant une certaine empreinte caractéristique qui permet de la distinguer de diverses autres dermatoses qui ont avec elle une identité seulement apparente.

Pour ce qui concerne les données étiologiques, on a cherché à étudier la nécessité d'une distinction entre les formes primitives idiopathiques auxquelles seules peut s'appliquer la dénomination d'érythème multiforme et les formes secondaires ; ces dernières ont un caractère symptomatique, sont douées d'un véritable polymorphisme et présentent dans

leur symptomatologie et leur évolution des variations telles qu'elles méritent d'être distinguées de la dermatose en cause.

Celle-ci du reste, présente un tableau histologique, que l'auteur a tenté de préciser et dans lequel prédomine une empreinte caractéristique que l'on peut ramener en substance à des phénomènes particuliers d'exsudation séreuse. L'auteur a encore essayé, en discutant la valeur des différents facteurs étiologiques invoqués, de démontrer qu'aucun d'eux ne présente une constance telle que l'on puisse à coup sûr le considérer comme un agent étiologique certain de la maladie. M. en conclut par suite que l'étiologie lui apparaît multiple.

Sur la base des éléments qui mettent en évidence les caractères d'autonomie de l'érythème multiforme exsudatif par l'ensemble des caractères anatomo-cliniques, M. a tenté de procéder à une interprétation pathogénique.

Il lui a semblé que les différents facteurs pathogéniques invoqués ne suffisaient pas à expliquer l'apparition de la dermatose et que, pour la réaliser, ces facteurs avaient besoin du concours de certaines conditions particulières. Une série de constatations diverses apparaissent suffisantes pour faire admettre que, chez les sujets atteints d'érythème multiforme exsudatif, la peau se retrouve dans un état de réactivité particulière qui se révèle par une tendance à réagir vis-à-vis d'excitations diverses par des phénomènes vasculo-nerveux et histiogènes parmi lesquels l'exsudation séreuse et l'érythème sont l'expression la plus significative. Il semblerait que cette réactivité particulière doive s'associer aussi à une certaine disposition vasculaire et surtout veineuse d'origine probablement constitutionnelle pour que la cause déterminante puisse provoquer par son action l'apparition de la dermatose (cette cause pouvant être soit un élément biologique, soit un élément d'autre nature : rayons actiniques par exemple).

En dernière analyse, la dermatose étudiée peut être rapportée à des facteurs étiologiques différents et elle semble aussi être sous la dépendance de moments pathogéniques particuliers, pour pouvoir se manifester, que ces derniers soient strictement cutanés, ou, dans un sens plus large, constitutionnels.

Il apparaît toutefois évident que l'on ne peut pas accepter le concept de syndrome à attribuer à cette forme, parce que trop de caractères particuliers d'ordre divers en permettent la classification précise dans des limites suffisamment claires et différenciées. La discordance des faits constatés justifie une multiplicité de l'étiologie, mais l'autonomie nosologique est soutenue, plus que par l'élément étiologique, par l'ensemble du tableau anatomo-clinique et des facteurs pathogéniques.

Une distinction entre l'érythème multiforme infectieux et l'érythème multiforme par hypersensibilité ne paraît pas aisée et probablement pas même justifiée. Comme il a été déjà dit, le facteur étiologique, quel qu'il soit a une importance relative, c'est-à-dire seulement celle d'un facteur

déterminant et déchaînant, serait-il indispensable, mais lié à l'ensemble des conditions du sujet.

Si l'on se limite à désigner la maladie décrite par Hebra avec la dénomination par lui proposée et si l'on se limite à en diagnostiquer les cas sur la base des caractères que cette forme possède et que l'on a cherché récemment à mettre en valeur ; si l'on réserve pour les formes cutanées à caractère érythémateux, apparaissant sur des sujets atteints d'autres affections l'expression d'érythèmes polymorphes symptomatiques, en admettant leur indépendance de l'érythème exsudatif, dans ces conditions, M. pense que l'on pourra contribuer à faire disparaître le désordre et l'incertitude que l'on rencontre dans ce chapitre de la pathologie cutanée et qui sont à rapporter en grande partie à un usage impropre de la terminologie auquel font suite inévitablement les conceptions anatomo-cliniques confuses et imprécises. BELGODERE.

« Foyers » et granulome annulaire, par A. MIDANA. *Il Dermosifilografo*, année **12**, no 5, mai 1938, p. 315.

L'auteur rappelle les discussions qui se sont élevées sur la pathogénie du granulome annulaire. Certes, l'opinion la plus généralement admise est que cette dermatose est de nature tuberculeuse et, en effet, nombreux sont les cas où les relations du granulome annulaire avec la tuberculose ont été établies par des arguments difficilement réfutables, notamment par les résultats positifs des inoculations et même par la constatation du bacille de Koch dans les lésions. Cependant, il existe aussi des cas, qui ne sont pas rares, dans lesquels l'étiologie bacillaire n'a pu être démontrée, ce qui a amené certains à soutenir que le granulome annulaire est un syndrome dû à différents facteurs agissant sur un terrain allergique.

M. rapporte un cas qu'il a observé et qui semble justifier une semblable interprétation.

Il s'agit d'un enfant de six ans, qui présentait aux deux pieds des lésions typiques de granulome annulaire. Cet enfant était aussi sujet à des poussées de tonsillite qui avaient amené un état assez accentué d'hypertrophie des amygdales et l'apparition des lésions de granulome annulaire avait justement été consécutive à une poussée de tonsillite particulièrement accentuée, il n'existait chez cet enfant aucun signe et aucun antécédent personnel ou héréditaire de bacillose et la cuti-réaction à la tuberculine n'était que légèrement positive. M. fit pratiquer l'ablation des amygdales qui fut suivie rapidement de la guérison de la dermatose. Les recherches bactériologiques pratiquées sur les amygdales enlevées y décelèrent la présence d'un streptocoque hémolytique. Des intradermo-réactions faites avec un autovaccin et avec un stock-vaccin polyvalent furent intensément positives. Il semble donc bien que, chez cet enfant, il y ait eu un « foyer d'infection » qui, par des décharges dans le sang de germes ou de toxines, provoquait des réactions à distance, des « infections focales » selon les conceptions qui ont été défendues ces dernières années, notamment par les auteurs américains.

Le concept d'infection focale s'accorde parfaitement avec la conception pathogénique des auteurs qui considèrent le granulome annulaire comme un syndrome cutané allergique déterminé par divers facteurs infectieux. Belgodere.

Orchi-épididymite aiguë suppurée due au bact. coli, par T. Venturi. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 5, mai 1938, p. 320, 2 fig.

Les cas d'orchi-épididymite occasionnés par le colibacille sont actuellement bien connus et le temps n'est plus où l'on avait une tendance trop exclusive à attribuer toujours au gonocoque toute orchite survenant chez un sujet dans les antécédents duquel on retrouvait une blennorragie ou bien, si cet antécédent faisait défaut, à suspecter de prime abord la tuberculose. Mais cependant, il n'est pas toujours facile de démontrer la nature colibacillaire d'une orchite chez un sujet qui a déjà souffert d'une blennorragie, surtout lorsque l'orchite a présenté une évolution aiguë avec résolution rapide et sans la formation d'abcès, qui ne sont pas rares dans les formes colibacillaires.

V. a pu étudier un malade chez lequel la nature colibacillaire de l'orchite a pu être établie indiscutablement. Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui avait bien eu plusieurs blennorragies, mais la dernière remontait à dix ans et elle était bien guérie, ce que l'auteur peut affirmer, car il suivait le malade depuis plusieurs années, ayant eu à le traiter pour la syphilis.

Cet homme était sujet depuis plusieurs années à des crises de côlite et c'est à la suite d'une de ces crises accompagnées de fièvre que se déclara une orchite Tandis que l'état général s'améliorait, l'orchite persistait et l'on vit apparaître sur divers points de l'épididyme des noyaux ramollis et fluctuants. Ceux-ci furent ponctionnés et le pus ainsi extrait fut soumis à des recherches bactériologiques qui démontrèrent la présence du colibacille. Ce microbe se rencontrait également dans les urines. Après incision, les abcès guérirent, mais il s'ensuivit une atrophie à peu près complète du testicule.

V. discute la pathogénie : le colibacille peut avoir infecté l'épididyme par la voie sanguine, mais l'infection peut aussi s'être propagée par la voie lymphatique, à travers la cloison recto-vésicale et V. pencherait plutôt pour cette dernière interprétation.

Pour ce qui concerne l'atrophie testiculaire, V. a déjà eu plusieurs fois l'occasion d'observer une évolution semblable à la suite de processus aigus chez d'anciens syphilitiques, ce qui lui donne à penser que la syphilis joue peut-être un rôle dans ce processus atrophique.

Belgodere.

Un cas de pemphigus vulgaire traité par la germanine, par R. Abimelek. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 5, mai 1938, p. 328, 2 fig. Bibliographie.

L'auteur rapporte un cas de pemphigus vulgaire qui fut traité par la germanine avec un résultat satisfaisant ainsi que le fait a déjà été

signalé par d'autres auteurs. Malheureusement, la difficulté de se procurer ce médicament à Stamboul ne permit pas d'en continuer l'emploi, si bien que le malade eut une récidive à laquelle il succomba. Etant donné la gravité de cette dermatose et notre impuissance thérapeutique habituelle, A. pense que, dans tous les cas de pemphigus, il sera bon d'avoir recours à la germanine qui semble avoir une certaine efficacité, tout au moins dans certains cas. BELGODERE.

Contribution d'observations sur la pathogénie du psoriasis et sur un nouveau traitement, par T. VENTURI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 6, juin 1938, p. 335. Bibliographie.

L'auteur a entrepris des recherches systématiques sur le dosage des hydrates de carbone dans la peau des sujets atteints d'affections cutanées en rapport avec la glycémie. Et parmi les affections cutanées son attention s'est portée plus particulièrement sur le psoriasis parce qu'il avait dès le début constaté une augmentation du taux du sucre dans la peau des psoriasiques.

Les expériences ont porté sur 70 sujets atteints de psoriasis et sur 30 témoins présentant des affections diverses ; afin que l'on ne puisse objecter l'influence de l'âge, qui aurait pu être la cause des modifications du taux de sucre constatées, les sujets soumis aux expériences ont été divisés en trois groupes selon leur âge : 1° ceux de moins de 15 ans ; 2° ceux de 15 à 40 ans ; 3° ceux de plus de 40 ans.

Parmi les résultats qui ont été obtenus dans ces recherches, il y en a un qui est particulièrement évident : c'est la teneur élevée du sucre dans la peau, qui s'accompagne du reste aussi souvent d'une hyperglycémie. A l'état normal, la plupart des auteurs qui ont étudié la question admettent que le taux du sucre dans la peau est de 50 o/o de celui du sang ; or, chez les sujets étudiés par V. cette proportion ne s'est trouvée réalisée que dans deux cas ; dans tous les autres elle s'est montrée plus forte.

Une seconde constatation est la suivante : non seulement le taux du sucre cutané tend à rejoindre celui du sucre sanguin, mais il advient même parfois qu'il le dépasse, de sorte qu'il se produit une inversion du rapport.

De telles modifications ont été constatées dans chacun des trois groupes dans lesquels avaient été répartis les sujets en expérience, de sorte qu'il ne peut pas s'agir d'altérations du métabolisme imputables à l'âge.

Donc, d'après les résultats de ses recherches, qui concordent du reste avec ceux d'autres auteurs, V. n'hésite pas à affirmer qu'il se produit dans la peau des psoriasiques, une augmentation du sucre.

Il s'agit de savoir quelle influence ce fait peut bien avoir sur le déterminisme de la dermatose. Car certains ont soutenu qu'il y avait bien en effet une augmentation du sucre dans la peau des psoriasiques, mais que c'était là un effet et non la cause de la maladie.

Pour résoudre ce problème, il faudrait pouvoir, sans aucun artifice susceptible de fausser les résultats, obtenir une diminution du sucre dans la peau et observer quelle influence une telle diminution peut exercer sur les lésions cutanées. Dans ce but, V. a entrepris une seconde série de recherches, et il s'est adressé à l'insuline ; mais il ne l'a pas employée par la voie sous-cutanée comme il est usuel, car par cette méthode on peut bien parvenir à diminuer le taux du sucre cutané, mais seulement en faisant courir au malade le risque dangereux d'accidents d'hypoglycémie. Il a donc employé l'insuline en injections intradermiques. Il a constaté que, en effet, par cette technique, il parvenait à réduire le sucre dans la peau et qu'il s'ensuivait une amélioration et même la guérison des lésions de psoriasis. Malheureusement, la méthode ne peut pas être de grande utilité pratique car il est aisé de concevoir qu'elle ne peut guère être employée dans les cas de lésions tant soit peu étendues, ce qui est fréquemment le cas chez les psoriasiques. Elle peut toutefois être appliquée dans certains cas de lésions très circonscrites ou bien quand il s'agit de faire disparaître une localisation particulièrement gênante.

Aussi V. convaincu que c'est bien l'excès du sucre dans la peau qui est la cause du psoriasis a-t-il entrepris une troisième série de recherches dans le but de trouver un moyen pratique d'abaisser le taux du sucre, cutané et sanguin, par une méthode générale et sans faire courir au malade le risque des accidents d'hypoglycémie. Il s'est adressé à la pilocarpine, dont l'action hypoglycémiante est bien connue et paraît due du reste à un mécanisme fort complexe et obscur dans lequel intervient vraisemblablement le système neuro-végétatif. Cette méthode a été expérimentée chez trois malades atteints de psoriasis et chez tous les trois on a obtenu la diminution de la glycémie et du sucre cutané, mais la diminution a été proportionnellement plus forte dans la peau que dans le sang.

Et parallèlement à cette diminution les lésions du psoriasis se sont améliorées et guéries.

L'action de la pilocarpine paraissant s'exercer par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, V. s'est demandé si l'irriadiation Rœntgen des renflements cervical et lombaire de la moelle ne pourrait pas avoir une action favorable sur les lésions du psoriasis ; il a fait dans ce sens quelques applications de rayons X qui semblent donner des résultats satisfaisants. BELGODERE.

Sur un cas de syphilis dite maligne, par E. MONTANARO. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 6, juin 1938, p. 361, 12 fig.

Relation d'un cas de syphilis à manifestations cutanées particulièrement tumultueuses chez un sujet de 21 ans. Cette syphilis, contractée à la suite de rapports avec une prostituée clandestine, s'accompagnait de phénomènes généraux à type septico-toxique, de dépression psychique. Les lésions cutanées étaient remarquables par leur multiplicité, leur

évolution aiguë, leur gravité, leur profondeur, leur infiltration ; les syphilomes étaient vastes, phagédéniques et nombreux. Bref, on se trouvait en présence d'un tableau clinique grave tout à fait en dehors des manifestations courantes habituelles et que l'absence de traitement antérieur ne pouvait suffire à expliquer. Les réactions sérologiques étaient fortement positives.

Aussi, avant d'entreprendre le traitement spécifique proprement dit, fut-il jugé utile de stimuler les défenses de l'organisme par l'hétéro-protéinothérapie. Ensuite le malade fut soumis à la cure arsénobenzolique et l'on vit l'état général s'améliorer tout d'abord et ensuite les accidents locaux régressèrent peu à peu.

M. discute si son cas doit être classé comme une « syphilis grave » ou bien comme une « syphilis maligne précoce ». La syphilis grave se rencontre surtout chez des sujets qui présentaient déjà quelque tare avant la contamination. Ce n'était pas le cas du malade étudié, qui était jeune et dont l'état de santé avant la contamination ne laissait rien à désirer. Le terme de syphilis maligne précoce paraît donc plus justifié, une telle forme de la syphilis étant due à une recrudescence de virulence du tréponème sous des influences qui nous échappent. Ce qui semble confirmer cette interprétation c'est que, à Modène, où le cas s'est produit, on observa pendant la même période une série de cas analogues par leur gravité et qui tous avaient une origine commune : une prostituée clandestine qui fut retrouvée et qui, elle aussi, présentait des accidents remarquables par leur intensité. Et l'un des sujets contaminés par cette femme ayant à son tour contaminé une autre femme, cette dernière fut atteinte à son tour de manifestations qui offraient les mêmes caractères de gravité. BELGODERE.

Recherches expérimentales sur la réactivité de la peau humaine et sur les phénomènes de diffusion. I. Les intradermo-réactions au trypanbleu dans diverses régions du tégument de sujets indemnes de dermatoses et dans le cas de dermopathie, par G. MANGANOTTI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 6, juin 1938, p. 369.

Dans ces dernières années, les colorations au trypanbleu, qui jusqu'alors avaient été employées seulement dans les recherches histologiques, ont reçu une nouvelle application, sous la forme d'injections intradermiques, pour l'étude de la réactivité cutanée dans des conditions diverses.

L'auteur a entrepris des recherches en utilisant cette méthode et il lui a été possible de faire des constatations intéressantes, bien qu'il convienne lui-même qu'il n'est pas possible de les considérer comme définitives, car elles n'ont porté que sur une soixantaine de cas et il en faudrait un bien plus grand nombre.

Dans ces expériences, trois points sont à considérer : 1° le *type morphologique* du placard provoqué par l'injection intradermique ; ce type est vraisemblablement en rapport avec l'intensité des faits réactionnels ;

2° le *temps de résorption* et par suite l'intensité de la coloration, qui est sous la dépendance de facteurs multiples et notamment des différences régionales ; 3° l'*extension de l'aire colorée*, qui dépend de la diffusion du trypan dans les tissus.

Mais, dans ses recherches sur la *chromodermo-réaction* (cdr), sur la technique desquelles nous ne pouvons insister, l'auteur a porté son attention surtout sur la diffusion du colorant, c'est-à-dire sur l'étendue de l'aire colorée.

Une première série d'expériences a eu pour but de contrôler le comportement de la cdr sur la peau intacte : il en est résulté que, bien qu'il existe des différences individuelles assez sensibles, on ne constate pas de différence importante d'un sexe à l'autre ; l'écart individuel maximum est de 90 millimètres carrés ; pour ce qui concerne les différences suivant l'âge il est difficile de rien affirmer, attendu que la plupart des sujets étaient âgés de 20 à 30 ans.

Une deuxième série d'expériences a eu pour but l'étude des différences régionales sur les sujets à peau intacte ; il en est résulté que, dans la région du dos, malgré d'évidents écarts individuels d'un sujet à l'autre, les aires colorées ont une moyenne d'extension assez uniforme qui peut être évaluée à 130 millimètres carrés ; aux membres inférieurs l'extension est plus grande, elle atteint 195 millimètres carrés et les écarts individuels sont plus importants ; il n'y a pas non plus de différence d'un sexe à l'autre.

Une troisième série d'expériences a eu pour but l'étude de la réactivité cutanée sur la peau saine de sujets atteints de dermatoses ; dans ces cas, les différences individuelles se sont montrées beaucoup plus accentuées, et les écarts d'un sujet à l'autre très marqués ; chez un même malade, les différences d'une région à l'autre ont été tantôt très prononcées, tantôt très légères. D'où il paraît résulter que ces sujets se distinguent des sujets à peau saine par une instabilité plus grande de la réactivité.

Enfin, une quatrième série d'expériences a porté sur des régions de peau malade, atteinte de dermatoses variées. Mais dans ces cas, les résultats ont été tellement variables et contradictoires qu'il est impossible de les caractériser par une formule générale. BELGODERE.

Sur un cas d'infection accidentelle par la vaccine, par B. ALBRIGO. *Il Dermosifilografo,* année **13**, n° 6, juin 1938, p. 386, 1 fig. Bibliographie.

Il n'est pas très rare d'observer la diffusion des pustules vaccinales chez des enfants qui sont atteints de lésions cutanées abrasives ou prurigineuses, qui offrent ainsi une porte d'entrée ouverte aux inoculations.

Mais ce qui est moins commun, c'est d'observer cette transmission de la vaccine par le contact de virus vaccinal transporté accidentellement les pustules siégeant sur une autre personne.

L'auteur fait une revue générale des cas de cette seconde catégorie qu'il a pu relever dans la littérature.

Puis il passe à l'exposé d'un cas personnel : Enfant de sept mois, qui

était atteint de lésions eczémateuses de la joue et du cuir chevelu. Cet enfant couchait avec sa sœur qui venait d'être vaccinée et présentait par suite des pustules vaccinales en évolution.

Il se fit une inoculation vaccinale sur les lésions de l'eczéma de la joue qui prirent une grande extension, occupèrent presque toute la tête et il se fit également une inoculation à la cuisse. Le tout accompagné de phénomènes généraux graves qui mirent même en danger la vie de l'enfant, qui finit cependant par guérir.

La nature vaccinale des accidents ne peut être mise en doute car elle fut confirmée par une inoculation à la cornée du lapin, qui donna un résultat positif, et par l'examen microscopique de cette cornée, qui montra la présence de corpuscules de Guarnieri.

Règle pratique : non seulement il faut s'abstenir de vacciner un enfant qui présente des lésions érosives de la peau, mais on doit encore s'informer si, dans l'entourage, il ne se trouve pas d'autres personnes, enfants ou adultes, qui présentent des lésions de même nature, et dans ce cas sans aller jusqu'à s'abstenir de la vaccination, il est prudent de mettre en garde l'entourage contre les dangers possibles et d'indiquer les précautions à prendre pour les éviter.

Belgodere.

La vitamine B_1 dans le traitement de la pelade (area Celsi), par F. Lisi. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 7, juillet 1938, p. 401. Bibliographie.

L'auteur développe des considérations générales sur la vitamine B, qui comprend en réalité plusieurs facteurs vitaminiques : B_1, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6, dont les propriétés sont différentes. C'est le facteur B_1 qui est le mieux connu et dont les propriétés sont les plus intéressantes et consistent surtout dans une fonction protectrice du système nerveux dont il évite les altérations dégénératives. Il excite les processus métaboliques, stimule l'accroissement des organes jeunes, conserve le poids du corps chez les adultes, maintient l'équilibre endocrine, favorise les processus digestifs, régularise les fonctions de l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire. Son action s'exercerait à travers une influence qui n'est pas encore bien élucidée sur le métabolisme en général et des glucides en particulier, avec modification des processus oxydo-réducteurs ; le tissu encéphalique serait particulièrement sensible à la soustraction de ce facteur B_1.

Les résultats thérapeutiques ont été particulièrement évidents sur le système nerveux périphérique. Dans le domaine dermatologique, les propriétés du facteur B_1 n'ont pas été jusqu'ici beaucoup exploitées ; il ne manque pas cependant d'affections dermatologiques qui ont un substratum neuro-dystrophique vis-à-vis duquel l'emploi du facteur B_1 serait particulièrement indiqué.

Partant de cette conception, l'auteur a eu l'idée d'expérimenter le facteur B_1 dans le traitement d'une dermatose pour laquelle la tendance actuelle est de faire jouer un rôle important aux perturbations végétatives et neuro-endocrines, c'est-à-dire dans le traitement de la pelade.

Ces recherches n'ont porté que sur dix cas, ce qui est évidemment peu et ne pourrait suffire à tirer des conclusions définitives, mais des difficultés pratiques n'ont pas permis une expérimentation plus étendue. Il faut, en effet, choisir des cas pour lesquels on ne puisse s'exposer à l'objection d'une simple coïncidence pour expliquer les résultats constatés. Or ces dix cas concernaient tous des malades qui, précédemment, avaient été soumis aux traitements locaux usuels sans aucun résultat satisfaisant. Sur ces dix il y en avait six qui présentaient une pelade à plaques multiples en phase évolutive ou bien stationnaire, mais sans aucune tendance à la résolution ; trois autres étaient des formes graves, des pelades décalvantes ; enfin le dixième n'avait qu'une seule plaque, mais avec une localisation à la bordure du cuir chevelu et on sait combien cette localisation est particulièrement rebelle.

Les résultats ont été les suivants : dans les formes graves, décalvantes on n'a pu constater aucune amélioration. Mais dans les formes plaques multiples il s'est produit une amélioration certaine. Il semble donc bien que l'emploi de la vitamine B_1 n'est pas seulement justifié par la logique et par des considérations théoriques, mais qu'il donne des résultats pratiques encourageants et que la vitamine B_1 mérite de venir enrichir l'arsenal déjà abondant, mais souvent décevant, dont nous disposons dans le traitement de la pelade. BELGODERE.

Recherches expérimentales sur la réactivité de la peau humaine et sur les phénomènes de diffusion. II. Observations sur l'action des extraits d'organes sur les intradermo-réactions au trypanbleu chez des sujets à peau intacte et sur des sujets atteints de dermatoses, par G. MANGANOTTI. *Il Dermosifilografo*, année **13**, n° 7, juillet 1938, p. 411, fig. 9. Bibliographie.

Ce travail est la suite de celui qui a été publié dans le numéro précédent de la Revue et qui a été analysé plus haut.

Dans cette nouvelle série de recherches, l'auteur s'est proposé d'étudier l'influence que certaines substances pouvaient exercer sur la diffusion dans la peau des matières colorantes. Les expériences rapportées dans le précédent Mémoire avaient consisté à pratiquer, chez des sujets à peau intacte et à peau malade, des injections intradermiques d'une solution de bleu trypan dans du sérum physiologique.

Dans le présent Mémoire les expériences ont consisté à faire des injections intradermiques avec la même solution de bleu trypan, mais mélangée par moitié avec diverses substances telles que des extraits de divers organes : rate, testicule, parathyroïde, etc., extraits auxquels on attribue une action sur les phénomènes de diffusion de la peau.

Observant les mêmes modalités techniques que dans la première série de recherches, M. a déterminé ainsi l'étendue des aires colorées, 24 heures après avoir pratiqué les injections ; il a étudié comparativement les résultats obtenus chez un même sujet, puis les résultats comparés obtenus chez des sujets appartenant à des catégories différentes.

Il est impossible de rendre compte d'une manière détaillée de ces expériences complexes. Signalons seulement quelques résultats :

Chez les sujets dont la peau est intacte les expériences ont montré que les modifications des propriétés de diffusion de la peau provoquées par les divers extraits d'organes étaient très peu prononcées.

Chez les sujets atteints d'eczéma, comparativement aux autres patients on a constaté, sous l'influence des extraits d'organes une diffusibilité beaucoup plus prononcée qu'avec la solution physiologique seule.

C'est du reste chez les eczémateux que les différences de diffusibilité les plus accentuées ont été constatées, soit parce que chez ces malades les placards de diffusion, avec la solution physiologique sont le plus souvent inférieurs à la moyenne, soit parce que les autres sont beaucoup plus accentués. BELGODERE.

Kératose spinuleuse à caractère familial, par G. PERPIGNANO. *Il Dermosifilografo*, année **13**, nº 7, juillet 1938, p. 442, 4 fig. Bibliographie.

P. a eu l'occasion d'observer, dans la même famille, trois cas de kératose spinuleuse : chez le père, âgé de 29 ans, et chez ses deux enfants, un garçon de 4 ans et demi, et une petite fille de 3 ans et demi. Il décrit les lésions cutanées qui offrent bien, en effet, les caractères classiques de la dermatose ainsi dénommée : petites papules blanc sale, parfois un peu rosées ou brunâtres, situées à l'orifice d'un follicule pilo-sébacé ; ces éléments ont la forme de petits cônes, sur le sommet desquels on aperçoit un prolongement corné ayant l'aspect d'une épine. Le groupement de ces formations donne à la peau l'aspect caractéristique de la « peau ansérine » et lorsque l'on passe la main sur la surface cutanée on éprouve une sensation de rape.

Dans les antécédents de cette famille, il est à noter que la mère était morte de tuberculose pulmonaire ; quant au père, il avait dans sa jeunesse souffert pendant longtemps de broncho-pneumonie, qui avait entravé son développement, si bien qu'il avait été réformé pour le service militaire. Les deux enfants étaient atteints d'adénopathies multiples, notamment trachéobronchiques. Chez les trois patients, par conséquent, on pouvait à bon droit suspecter un terrain tuberculeux ; du reste, les cuti-réactions à la tuberculine étaient positives chez tous les trois.

Mais le point le plus obscur dans l'histoire de cette dermatose, c'est son étiologie, qui jusqu'ici, malgré de nombreuses discussions, n'a pu être élucidée de façon satisfaisante. P. passe en revue les divers facteurs qui ont été à tour de rôle incriminés : endocrinopathies diverses : génitale, hypophysaire, thyroïdienne ; manifestations grippales aiguës, intoxications (arsénobenzol, acétate de thallium) ou encore intoxications par des toxines microbiennes, notamment tuberculose.

Chez les trois malades étudiés il semble que ce soit cette dernière étiologie qui doive être retenue car on ne rencontre chez un, aucun des divers autres facteurs qui ont été incriminés.

P. est d'avis que la kératose spinuleuse est une de ces multiples expres-

sions pathologiques dont la cause principale, de nature du reste difficile à préciser consiste dans une prédisposition particulière de la peau elle-même à s'altérer sous l'influence d'excitations variées qui peuvent agir sur elle : endocrines, toxiques, infectieuses.

Dans les trois cas rapportés, il y a lieu de penser que cette prédisposition a été transmise aux enfants par le père et que la dermatose, développée chez des sujets atteints de lésions tuberculeuses latentes a été provoquée par les produits d'élaboration du bacille de Koch.

Belgodere.

Contribution à l'histoire de la blastomycose cutanée. Un cas de dermato-endomycose, par Endomyces albicans Wuillemin avec grave septicémie, par T. Venturi. *Il Dermosifilografo*, année 13, n° 7, juillet 1938, p. 450, 1 fig. Bibliographie.

Après quelques considérations historiques sur les mycoses en général et les blastomycoses en particulier, l'auteur passe à l'étude d'un cas personnel.

Il s'agit d'un enfant de deux ans, qui depuis sa naissance était sujet à des troubles intestinaux qui avaient amené un état de dépérissement accentué et qui s'était compliqué en outre de l'apparition sur la muqueuse de la bouche, de lésions végétantes blanches qui avaient été considérées avec vraisemblance comme des lésions de muguet. Mais par la suite, l'état général alla en s'altérant de plus en plus s'accompagnant d'un véritable état septicémique avec une fièvre rémittente. En outre des lésions cutanées firent leur apparition d'abord à la pointe du nez envahissant ensuite les régions zygomatiques et la plus grande partie du visage et les deux tiers du cuir chevelu. Cependant les soins locaux avaient réussi à faire disparaître complètement les lésions initiales de la muqueuse buccale.

Les lésions cutanées avaient une coloration jaunâtre et elles étaient recouvertes d'une croûte épaisse et haute, séro-purulente, faisant une saillie d'un centimètre, divisée par des sillons au fond desquels on apercevait la peau rouge et suintante. Cette vaste lésion était due à la confluence d'éléments papulo-pustuleux dont quelques-uns isolés pouvaient s'apercevoir à la périphérie de la lésion. Lorsque l'on eut fait détacher la croûte par des moyens appropriés on découvrit une surface irrégulière, cratériforme, en relief sur la peau saine environnante, ce qui donnait ainsi un aspect papillomateux et végétant.

Des soins locaux furent institués qui consistèrent en des applications de compresses imbibées de solutions kératolytiques et les soins généraux consistèrent en administration par la bouche d'une solution de NaI sous l'influence de ces traitements, l'état général et local s'améliora peu à peu, si bien que l'enfant fut retiré de l'hôpital par ses parents, bien qu'il ne fût qu'amélioré et non guéri.

Divers examens de laboratoire furent pratiqués :

Examen direct. — Il mit en évidence la présence d'éléments de forme

arrondie dont la dimension variait de 2 à 40 μ, d'aspect homogène et comme encapsulés, la capsule étant constituée par une membrane toujours bien appréciable.

Cultures. — Elles furent pratiquées avec le matériel provenant des lésions cutanées, des crachats, des fèces et du sang, tous les ensemencements furent positifs, celui qui provenait du sang donnant une culture pure, les autres un mélange de germes divers. L'examen microscopique de ces cultures révéla la présence du même germe que l'examen direct. Ces cultures furent soumises à l'examen du prof. Pollacci, qui identifia ce germe comme un *Endomyces albicans Wuillemin.*

V. discute ensuite le diagnostic clinique : pyodermite végétante chronique, tuberculose verruqueuse, lupus végétant, tuberculose papillomateuse, syphilis végétante, bromides, et, toutes ces affections étant éliminées, il ne restait plus à envisager que les *mycoses* vers lesquelles on était du reste orienté dès le début par la lésion buccale initiale. Les résultats des examens microscopiques vinrent apporter la confirmation de cette étiologie. Mais quelle variété de mycose ? L'aspect des spores, leur identification et leur classification, l'absence d'altération des cheveux, permettaient d'exclure la trichophytie, le favus, la microsporie, et il ne restait donc plus à envisager que la *blastomycose.* Cette opinion se trouva renforcée par les résultats des examens sérologiques : on put obtenir la déviation du complément avec des antigènes préparés, soit avec des cultures du champignon, soit avec des éléments croûteux de la lésion cutanée. L'épreuve de l'agglutination fut également positive à 1 p. 280. Les inoculations aux animaux, les rétro-cultures vinrent encore apporter d'autres confirmations de sorte que le diagnostic de blastomycose peut être affirmé sans aucune réserve. BELGODERE.

LIVRE NOUVEAU

Contribution au dépistage radiologique de l'hérédo-syphilis chez le nourrisson, par P. Olie. *Thèse Toulouse*, 1938.

De nombreux travaux étrangers et français ont montré toute l'importance des lésions osseuses radiologiquement décelables dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis.

O. qui, dans la clinique d'accouchements et à la maternité de Toulouse, a recherché systématiquement ces signes, recommande ce procédé d'exploration radiologique comme un moyen clinique précieux et pratique.

Dans les six premiers mois de la vie, certaines lésions osseuses sont pathognomoniques de la syphilis, et le plus souvent on peut porter le diagnostic de syphilis sur le seul examen du film radiographique dès les premiers jours de la vie.

Ces lésions sont l'ostéochondrite et la périostite, témoins les plus fidèles de l'ostéite syphilitique du nouveau-né. Leur fréquence est très grande ; elles se rencontrent chez plus de 80 o/o des nourrissons hérédo-syphilitiques.

Cliniquement, l'ostéochondrite apparaît dès les premiers jours de la vie, et la périostite dans le cours du quatrième mois. Souvent cependant, la périostite peut être la première en date, exister dès les premiers jours de la vie, et ne se manifester dans les formes légères que par un léger décollement périostique.

Lorsqu'il n'y a pas de signes de certitude, la radiographie osseuse doit occuper la première place, parmi les moyens d'investigation. La radiographie sera faite à la naissance et dans le premier mois qui suit. Cet examen permettra, lorsque l'hérédo-syphilis est reconnue, de suivre l'évolution des lésions et l'action de la thérapeutique.

Il semble regrettable que ce mode d'investigation ne soit pas employé en France de façon plus courante, alors qu'il est systématique dans d'autres pays (12 planches. Importante bibliographie jusqu'à janvier 1938).

H. Rabeau.

NOUVELLES

MÉDAILLE DU PROFESSEUR L.-M. PAUTRIER

Un comité de collègues, d'amis et d'élèves vient de se constituer à l'effet d'offrir au Professeur PAUTRIER une médaille en l'honneur de sa vingtième année d'enseignement à Strasbourg. Cette médaille, dont l'exécution a été confiée au maître POMMIER, sera remise à M. PAUTRIER à l'occasion de la *Séance spéciale de la Réunion dermatologique de Strasbourg* le 14 mai 1939. Toute souscription d'une somme minimum de 100 fr. donne droit à la remise d'un exemplaire de la médaille.

Prière d'adresser les souscriptions aussitôt que possible à M. Frédéric WORINGER, Clinique Dermatologique, Strasbourg. Compte chèque postal : Strasbourg 114.38.

COURS PRATIQUE DE THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Le professeur agrégé A. SÉZARY, avec la collaboration de MM. BELOT, BRODIER, PAUL LEFÈVRE, GEORGES LÉVY, DUCOURTIOUX, DURUY, HOROWITZ, PIGNOT, RABUT, RIVALIER, LÉVY-COBLENTZ, GALLERAND, LEROY, BARBARA et Mme BLAS, fera, dans la seconde quinzaine de janvier 1939, un cours de Thérapeutique dermatologique avec manipulations et travaux pratiques (9e année).

Pour tous renseignements, s'adresser au pavillon Louis-Brocq, Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, Paris.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

UN NOUVEAU POINT DE VUE DANS L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE DES DERMATOSES

(Suite et fin)

Par Adolpho LINDENBERG
Directeur de la Clinique Dermatologique de la Santa Casa de São Paulo.

Le psoriasis

De temps en temps la théorie infectieuse du psoriasis apparaît à l'ordre du jour. Au point de vue histologique, l'infiltration leucocytaire parle en sa faveur ainsi que la propagation centrifuge des lésions. Pour ma part, je m'y suis rangé en m'appuyant sur des points de ressemblance avec le pemphigus. En effet, dans le psoriasis, nous notons aussi la tendance à la généralisation et l'effet isomorphe est ici beaucoup plus accentué ; il y fut même découvert par Kœbner. Même au point de vue morphologique on trouve dans des cas légers de pemphigus foliacé une éruption discrète, où les efflorescences constituées par des squamo-croûtes isolées sur un fond rouge donnent à la première vue l'idée du psoriasis. D'ailleurs, nous trouvons aussi dans l'histoire de cette maladie une forme bulleuse (*psoriasis pustulosa*), ainsi qu'une forme végétante (*psoriasis verrucosa*).

Alors guidé par le même raisonnement je me suis donc décidé à employer dans les recherches sur le psoriasis la même méthode qui m'avait donné de si bons résultats dans le pemphigus.

Ici l'animal de choix est le cobaye, auquel j'ai injecté par voie intratesticulaire 0 cm^3 5-1 centimètre cube de sérum de malade. Après une période d'incubation très variable, allant de 8 à 60 jours, ayant alors coupé les poils de l'animal, j'ai constaté chez celui-ci

(1) Voir la première partie dans notre n° 11, novembre 1938, pp. 929-959.

Publication périodique mensuelle.

la présence de lésions maculeuses et squameuses donnant l'impression exacte d'une efflorescence psoriasique. Les taches sont isolées, généralement uniques, moins souvent au nombre de deux ou trois. Elles sont rondes ou ovales, mesurant au début environ 1 centimètre de diamètre avec un fond de couleur rouge-rose et présentant une surface couverte de squames très blanches et quelque peu adhérentes. Ces plaques présentent ce caractère intéressant de se propager rapidement à leur périphérie où les bords deviennent rouge foncé et saillants. Au bout de quelques jours l'évolution est déjà faite, les bords s'aplatissent et toute la lésion s'efface, en laissant une tache blanc rosé qui disparaît bientôt en se recouvrant de poils. L'évolution de la lésion révèle une marche plutôt aiguë. L'animal semble guéri et il est rare d'avoir des récidives. Comme on peut le constater, les manifestations du psoriasis expérimental sont très semblables, presque identiques à celles du psoriasis humain, ce qui contribue à rendre plus facile l'identification, toutefois l'évolution des efflorescences aussi bien que de la maladie dans son ensemble est beaucoup plus rapide et beaucoup plus légère que dans la maladie humaine (fig. 25 à 38).

Les données histologiques confirment le diagnostic. L'acanthose est bien plus prononcée chez l'animal que chez l'homme. On y voit aussi la parakératose. Les micro-abcès intraépithéliaux sont bien plus accentués dans le psoriasis animal, fait qui relève bien du caractère aigu de cette première infection. Une autre altération intéressante est l'exsudat plus abondant chez l'animal, donnant lieu à un œdème très prononcé des couches supérieures de l'épiderme avec vacuolisation des cellules, arrivant quelquefois à la formation de petites bulles, ce qui donne à la lésion un aspect pemphigoïde.

On voit donc que le psoriasis expérimental, en nous révélant la maladie dans son origine, en démontre une certaine parenté avec le pemphigus.

J'ai inoculé en tout 61 cobayes, dont 22 se montrèrent réfractaires. Sur 39 inoculations positives, 16 étaient des passages, et l'une de celles-ci un deuxième passage. Alors que dans les passages les résultats positifs s'élèvent à presque 100 o/o, les inoculations directes m'ont donné 40 o/o d'échecs. Il semble donc qu'une plus grande adaptation du germe à l'organisme animal soit favorable à la réussite des inoculations.

Les résultats tout à fait comparables à ceux obtenus dans le pemphigus par l'emploi de la même méthode, et surtout l'aspect absolument typique des lésions squameuses se répétant aussi dans les passages, m'imposent des conclusions analogues à celles auxquelles je suis arrivé pour le pemphigus à savoir :

Le psoriasis est une maladie infectieuse transmissible au cobaye et occasionnée par un germe qui circule dans le sang.

L'agent infectieux se comporte comme un virus.

Le lupus érythémateux

Le succès frappant des recherches tendant à éclaircir l'étiologie du pemphigus et du psoriasis, m'a amené à appliquer la même méthode à d'autres dermatoses d'étiologie ignorée, pouvant être infectieuse, et dans lesquelles il y a une tendance à une généralisation de l'éruption.

Le lupus érythémateux n'entre pas strictement dans ce cadre. Il y a cependant des cas où l'on observe, dès le début, une dissémination simultanée des lésions. Tel fut, par exemple, celui d'un malade qui entra dans mon service avec des lésions particulièrement étendues au visage, aux oreilles, au cou, au thorax et aux membres supérieurs. Après une période d'incubation de 10-27 jours, dans trois animaux, j'ai aperçu sous les poils coupés courts une tache rouge de 1 cm. 5 de diamètre couverte de squames jaunâtres adhérentes. A mesure que cette tache s'étendait à la périphérie les poils tombaient, la surface s'aplatissait au centre et les bords devenaient un peu plus saillants. L'évolution vers la périphérie durait plus longtemps que dans le psoriasis, environ 1 mois. Chez l'un de ces cobayes j'ai prélevé le sang du cœur et je l'ai inoculé à un troisième cobaye qui présenta une lésion identique (fig. 41 à 44).

L'examen histologique montre dans ces trois cas des altérations semblables à celles qu'on trouve dans le lupus érythémateux humain, c'est-à-dire hyperkératose folliculaire, acanthose plus accentuée aux bords, une légère atrophie au milieu de la lésion et par endroits, une infiltration lymphocytaire parallèle à l'épiderme et qui se détache très nettement du tissu conjonctif sous-jacent. En général la réaction proliférative est plus accentuée chez l'animal que chez l'homme.

Ainsi qu'on le voit, l'éruption est bien plus légère chez le cobaye, fait déjà noté dans le pemphigus et dans le psoriasis.

Bien que le nombre des cas positifs soit très restreint, ce qui ne me donne pas le droit de prendre des conclusions définitives comme je l'ai fait pour le pemphigus et le psoriasis, je crois néanmoins que l'on doit classer le lupus érythémateux dans le groupe des dermatoses où une étiologie à virus doit être prise en considération.

La pelade

La dermatologie moderne écarte l'hypothèse parasitaire dans la pelade. Il n'y a pas cependant de dermatologiste qui ne soit frappé du fait des cas survenus simultanément dans une même famille, ou dans une même maison. D'autre part la localisation des plaques peladiques n'est pas exclusivement à la tête et l'on trouve des cas où on est en présence d'une véritable dissémination sur les parties pileuses du corps. Devant cette généralisation des manifestations cliniques, j'ai cru devoir soumettre quelques cas à l'expérimentation par inoculation du sang des malades. De 10 lapins traités de cette manière, 4 présentèrent des lésions tout à fait semblables comme forme et comme localisation. Après une période d'incubation variable de 10 jours à 3 mois, on aperçoit sur les épaules de l'animal des petites plaques juxtaposées de 0 cm. 5 à 2 centimètres de diamètre, nettement délimitées, tout à fait dépourvues de poils, et présentant une surface glabre, blanche. Ces petites plaques alopéciques, ont persisté de 1 à 2 mois et les poils repoussèrent alors, d'abord sous la forme d'un duvet jaunâtre qui bientôt fut remplacé par des poils foncés (fig. 45 à 48).

Malgré le manque d'un test et d'un tableau histologique caractéristique, je n'en trouve pas moins que ces résultats sont assez encourageants pour inviter à poursuivre des expériences dans le même sens.

La période latente

Deux fois dans un cas de maladie de Dühring à la période de rémission ou de guérison apparente et dans un deuxième cas de pemphigus vulgaire, après 1 an de disparition complète des symp-

tômes, le malade se croyant guéri, j'ai pris le sang et je l'ai inoculé au lapin, lequel a répondu par un pemphigus expérimental, qui a encore pu être transmis en passage à d'autres animaux.

Chez deux cobayes qui étaient *guéris* de leur psoriasis, l'un depuis 5 mois et l'autre depuis 3 mois, j'ai pris le sang par ponction du cœur et je l'ai inoculé à d'autres animaux, chez lesquels la maladie se manifesta avec les caractères déjà décrits. Pour cette expérience j'ai choisi le sang de l'animal et non du malade, parce que la transmission de la maladie réussit mieux après passage.

Ces deux cas démontrent qu'il y a dans le pemphigus et dans le psoriasis une période latente, de guérison apparente où l'on trouve le germe dans le sang, tout comme dans d'autres maladies infectieuses chroniques, dans lesquelles les rémisions alternent avec les récidives : la syphilis, le paludisme, etc.

Le malade guéri est alors devenu porteur de germes.

Ce fait très intéressant explique les récidives et nous expliquera peut-être dans quelques maladies à virus sanguicole, le rôle de l'hérédité.

Essais de culture du virus

L'étiologie à virus du pemphigus et du psoriasis a pu être démontrée encore par des essais de culture, sur lesquels je veux rapporter quelques mots. Dans toutes les inoculations et aussi dans les passages, le sérum sanguin s'est montré porteur de l'agent infectieux. Ce fait m'a suggéré l'utilisation du sérum humain normal, comme milieu de culture convenable pour ces germes, malgré l'expérimentation à virus actuelle, qui établit comme condition *sine qua non* la présence des cellules dans le milieu.

Des tubes de culture ayant reçu 5 centimètres cubes de sérum humain normal, furent ensemencés avec o cm³ o5 de sérum du malade et soumis aux températures diverses de 4°, 15° et 37°. Le repiquage a eu lieu à des époques diverses, à présent tous les 4 jours à 37°. Les cultures ont été toujours contrôlées sur l'animal, et il s'est montré qu'en effet, la multiplication a eu lieu dans ce milieu nutritif à peu près naturel.

Afin d'éliminer l'objection qu'il ne s'agit pas ici d'une multiplication, mais d'une simple dilution du matériel originel, j'ai porté la transmission par inoculation jusqu'à la douzième sub-culture.

A ce degré de dilution à la proportion centésimale, d'après la physique, on ne trouverait plus une seule molécule du matériel originel, et cependant avec cette culture du douzième et même du treizième passage, j'ai obtenu des inoculations positives dans le psoriasis et dans le pemphigus, ce qui démontre l'efficience du milieu de culture adopté. Dans le psoriasis, on remarque même que les inoculations donnent une quantité plus grande de résultats positifs, qu'avec le sérum des malades inoculé directement.

Ces expériences démontreraient donc, pour la première fois, la possibilité de cultiver des virus en des *milieux dépourvus d'éléments cellulaires* vifs ou morts.

Le virus filtrable

En employant une technique empruntée aux méthodes d'études des maladies à virus comme la variole-vaccine, et en la complétant par une méthode de culture basée sur l'hypothèse du virus, et en arrivant à des résultats positifs de transmission de la maladie, sans qu'en aucun des procédés se soit révélée la présence d'une bactérie ou d'un protozoaire visible, j'ai pensé que de telles constatations seraient suffisantes pour asseoir une conviction quant à l'étiologie à virus pour le pemphigus et le psoriasis. Cependant il y avait encore cette objection, d'ailleurs classique, que, pour affirmer la présence d'un virus, malgré tout, la filtration était indispensable.

Alors, en disposant maintenant d'appareils appropriés pour ce travail j'ai abordé la filtration du matériel inoculable, et il s'est montré qu'en filtrant le sérum des malades de pemphigus et de psoriasis dans le filtre Seitz, et en l'inoculant d'après la même méthode déjà décrite, j'ai obtenu les mêmes résultats positifs qu'avec le matériel non filtré.

J'ai étendu la filtration aussi à la préparation du milieu de culture, en filtrant le sérum normal avant de l'utiliser. Et alors, avec les cultures obtenues dans ce milieu filtré, j'ai déjà obtenu des résultats positifs dans le pemphigus aussi bien que dans le psoriasis (fig. 2, 5, 7 et 32-38).

Ce résultat prend une certaine importance si on prend en vue que le milieu ainsi filtré est absolument dépourvu d'éléments cellulaires, fait qui apporte un nouveau argument contre la doctrine

dominante, qui conteste au virus la possibilité de proliférer dans des milieux dépourvus de cellules vivantes.

Il me semble que dans le psoriasis il y a, en employant le germe filtré, une diminution de virulence, parce que les lésions sont moins exubérantes.

Récapitulation

En récapitulant les faits expérimentaux de ce travail, il est intéressant d'abord de savoir si les hypothèses initiales se sont confirmées.

En ce qui concerne le caractère infectieux, il a trouvé sa démonstration dans le fait de la transmission directe à l'animal, aussi bien qu'en des passages successifs, en provoquant la répétition des lésions spécifiques. Que cette infection se fasse par voie sanguine, l'emploi constant du sérum sanguin le démontre. Il est vrai que dans le pemphigus, j'ai employé quelquefois avec succès, l'urine du malade, ce qui d'ailleurs me semble confirmer la présence du germe dans le sang.

L'hypothèse du virus, devenue certaine par la constatation de l'absence de bactéries, a été confirmée par la filtration.

D'ailleurs les cultures corroborent tous ces résultats.

Relativement à la technique, il y est entré une modification en ce sens que j'ai réussi aussi avec les inoculations intrapéritonéales.

Finalement, l'apparition des manifestations de préférence sur la partie pilée, alors plus exposée aux irritations externes, confirme l'influence de l'effet isomorphe.

Conclusions

1° Le pemphigus, le psoriasis et probablement le lupus érythémateux et la pelade sont des maladies infectieuses occasionnées par un virus qui circule dans le sang.

2° Il y a des virus qui se cultivent dans des milieux liquides, dépourvus d'éléments cellulaires.

3° Il ressort de toutes ces recherches, une nouvelle conception capable de donner encore des résultats intéressants dans l'étude de la dermatologie et de la pathologie générale, le principe de la *virémie chronique*.

Remarque

Il va sans dire que ce travail (qui en définitive représente un enregistrement de faits desquels on a cherché à donner une documentation photographique) provoquera d'abord un mouvement de surprise ou une attitude de réserve, d'ailleurs bien compréhensibles. Je suis d'accord qu'il pourra produire des effets, seulement après les premières vérifications dans les centres scientifiques. Il s'agit là surtout moins des détails que du principe. Pour arriver alors à ceci, tout d'abord, je conseille d'employer la technique suivante :

1° Commencer les expériences avec le psoriasis, parce que les lésions y sont plus évidentes et parce que l'animal de choix est le cobaye, plus facile à obtenir.

2° Dès le début inoculer 12-20 animaux, en choisissant les clairs, blancs ou jaunes.

3° Inoculer le sérum par voie intratesticulaire (0 cm^3 5) ou intrapéritonéale (2-4 cm^3), cette dernière voie permettant d'utiliser aussi les femelles.

4° Couper les poils avec les ciseaux mécaniques, sur le dos, une fois par semaine, pendant 2 mois et examiner les animaux tous les jours, parce que quelquefois les lésions sont très fugaces (2-4 jours).

5° Lorsque surviennent les premières lésions, faire l'épilation à la pince autour d'elles.

Une fois trouvée la première plaque psoriasique, l'expérimentateur aura l'impression qu'un nouveau principe s'introduit dans l'étude de la dermatologie.

PLANCHE VIII

Psoriasis expérimental.

Fig. 25. — Cob. 38. Inoc., 27-11-37. Culture en passage du cob. 84. Posit., 9-12-37.

Fig. 26. — Cob. 8. Inoc., 5-11-37. Posit., 22-11-37.

Fig. 27. — Cob. 6. Inoc. 25-10-37. Posit., 2-12-37.



Masson et Cie, éditeurs

PLANCHE IX

Psoriasis expérimental.

Fig. 28. — Cob. 3. Inoc., 5-11-37. Posit., 20-11-37.

Fig. 29. — Cob. 8. Inoc., 5-11-37. Posit., 22-11-37, Localisation folliculaire des lésions.

Fig. 30. — Cob. 13. Inoc., 5-11-37. Passage du cob. 84. Posit., 10-11 37.

Fig. 31. — Cob. 128. Inoc., 18-6-37. Culture posit., 16-8-37.

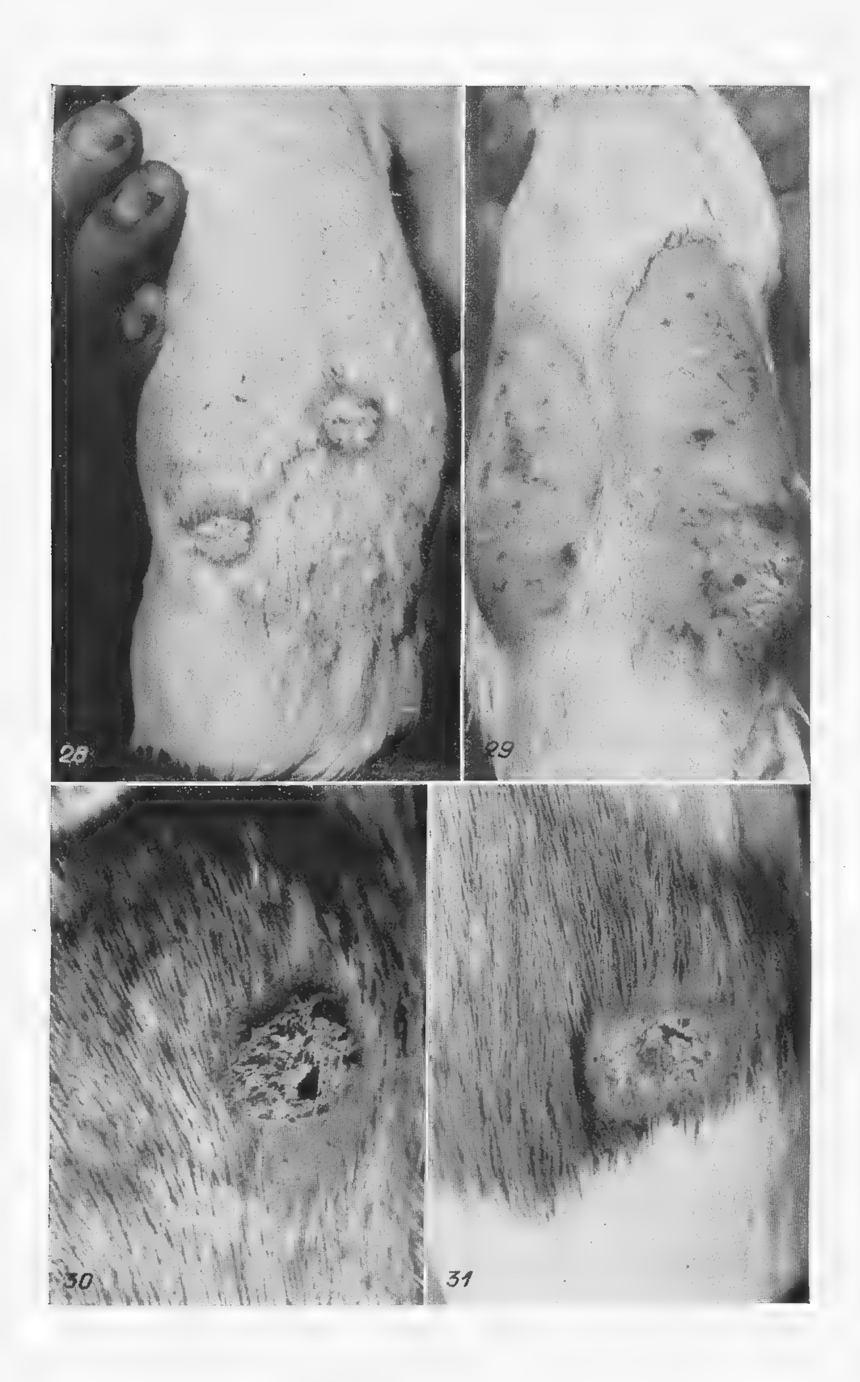

28
29
30
31

PLANCHE X

Psoriasis expérimental au matériel filtré dans le filtre Seitz.

Fig. 32. — Cob. 262. Inoc., 26-12-37. Posit., 31-12-37.

Fig. 33. — La même, à une phase plus avancée au 3-1-38.

Fig. 34. — *Idem* au 7-1-38.

Fig. 35. — Cob. 255. Inoc., 14-11-37. Posit., 13-12-37.

Fig. 36. — Cob. 259. Inoc., 26-11-37. Intrapéritonéale 2 centimètres cubes. Posit., 23-12-37.

Fig. 37. — *Idem* à une phase plus avancée, au 30-12-37.

Fig. 38. — Cob. 244. Inoc., 6-12-37. Passage du cob. 128 (état latent). Posit., 15-12-37.

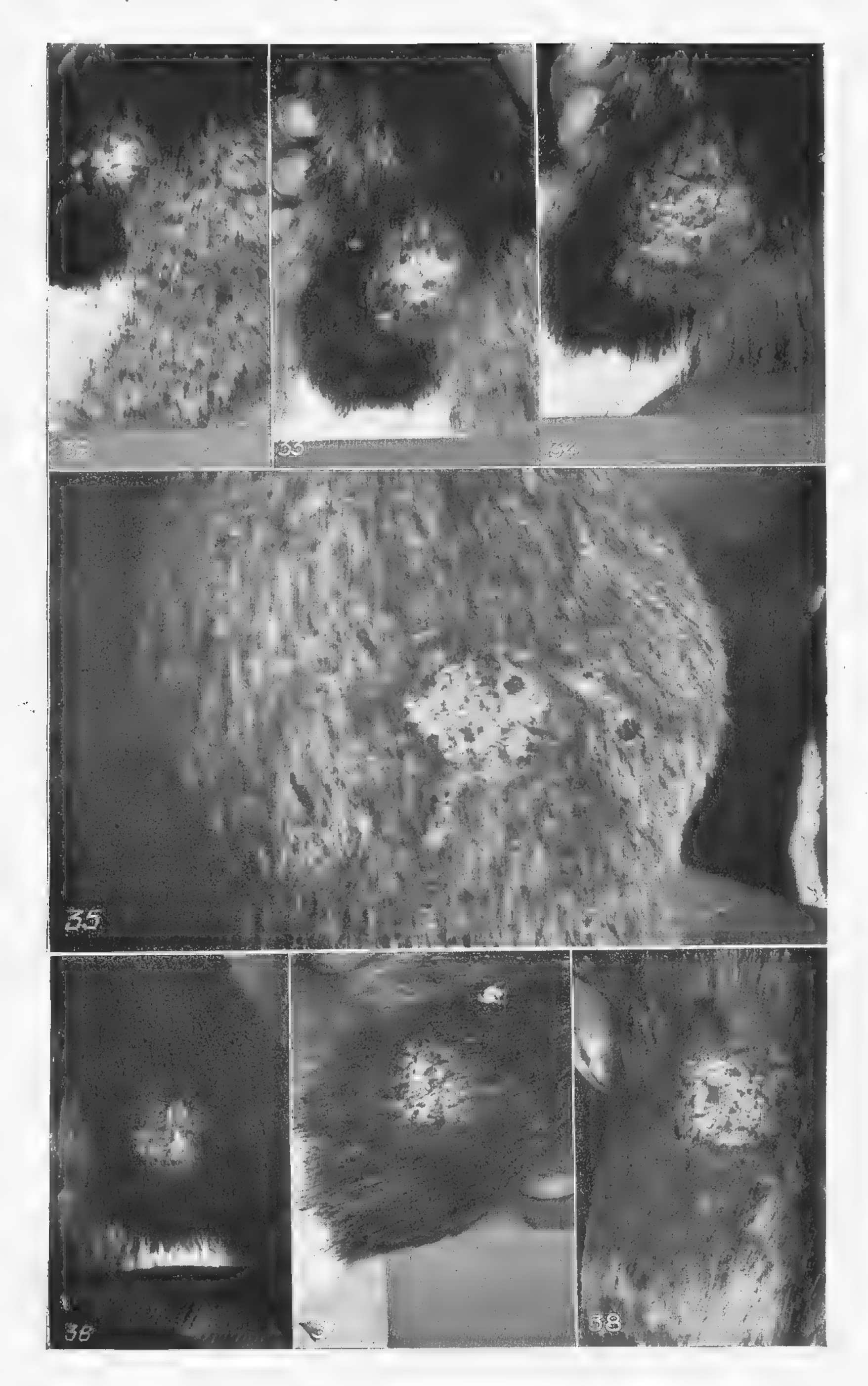

35

PLANCHE XI

Psoriasis expérimental.
Histologie.

Fig. 39. — Cob. 48. Inoc., 9-2-37. Passage du cob. 44. Posit., 15-3-37.

Fig. 40. — Cob. 54. Inoc., 12-1-37. Culture. Posit., 21-3 37.

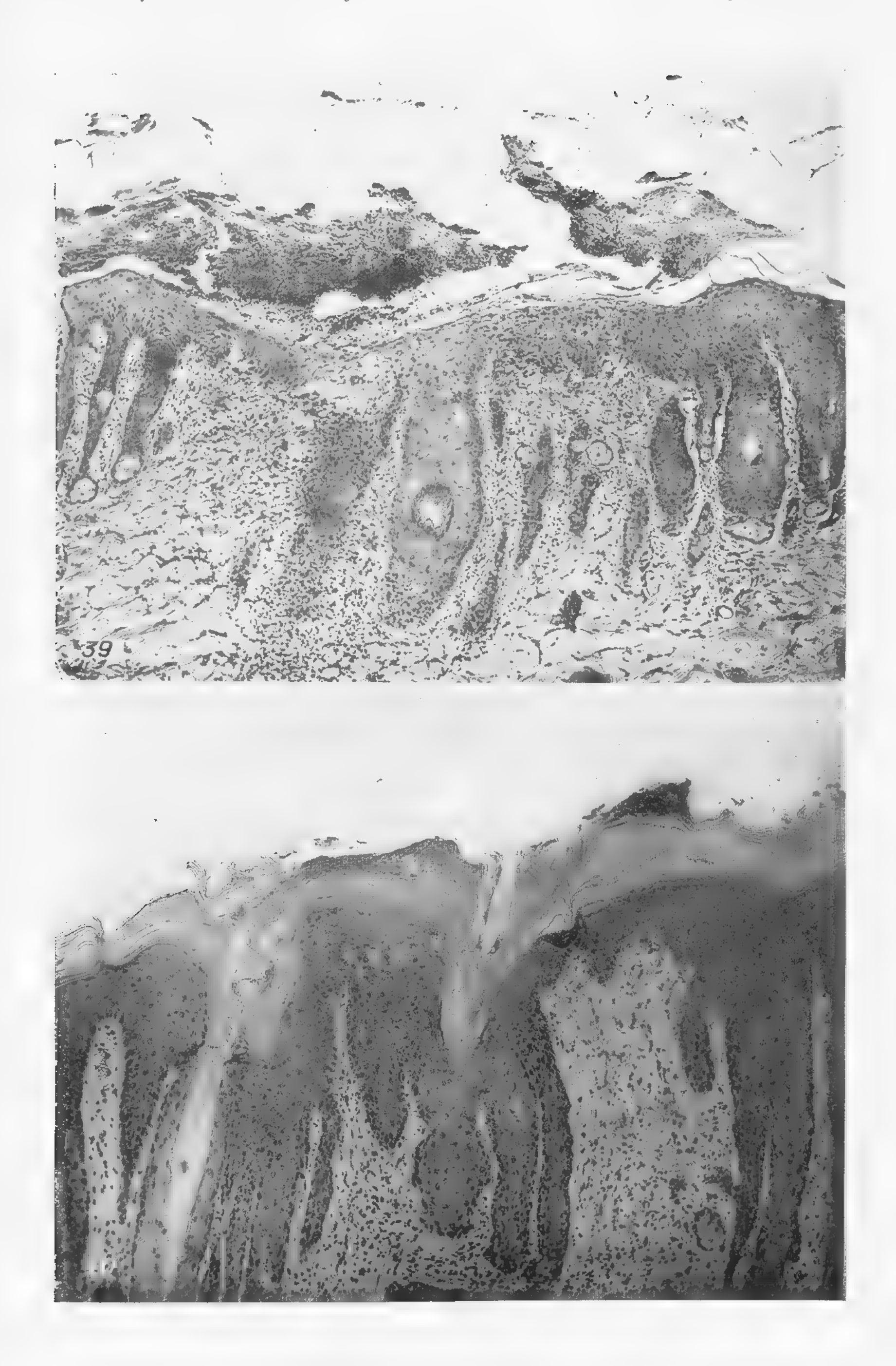

39

PLANCHE XII

Lupus érythémateux expérimental.

Fig. 41. — Cob. 4. Inoc., 24-1-37. Posit., 4-2-37.

Fig. 42. — *Idem* dans une phase plus avancée au 11-2-37.

Fig. 43. — Cob. 62. Inoc. le 16-2-57, en passage du cob. 4. Posit., 16-3-37.

Fig. 44. — Cob. 147. Inoc., 17-11-37. Sérum *filtré* d'un autre malade. Posit., 21-12-37.


41
42
43
44

PLANCHE XIII

Pelade expérimentale.

Fig. 45. — Lapin 24. Inoc., 19-8-37. Posit., 25-1-37.

Fig. 46 et 47. — Lapin 45. Inoc., 27-9-37. Posit , 11-2-37. Plaques à droite et à gauche du cou.

Fig. 48. — Lapin 91. Inoc., 16-10-36. Posit., 29-1-37.


45
46
47
48

SUR LES ÉRYTHÈMES RHUMATISMAUX

Par J. GADRAT
(Clinique Dermatologique de Toulouse).

Les manifestations cutanées du rhumatisme furent jadis considérées comme très fréquentes à l'époque où Bazin réunissait dans la série des « arthritides » (1) une foule d'affections dermatologiques plus ou moins liées au groupe confus de la goutte et des rhumatismes. Le démembrement de l'ancienne « Arthritis » a restreint le nombre des dermatoses dites rhumatismales ; nombreux cependant restent encore les syndromes morbides de cet ordre : il suffit pour s'en convaincre de lire la très intéressante revue générale que Jausion vient de publier récemment.

Nous n'avons en vue ici que les éruptions concernant la maladie de Bouillaud telle que l'ont définie les travaux de l'école française contemporaine : encore, dans ce cadre, est-il nécessaire de s'entendre pour envisager seulement celles dont la nature spécifiquement rhumatismale ne peut être contestée. Tel n'est pas le cas des sudamina et des éruptions miliaires, conséquences directes des phénomènes sudoraux chez les rhumatisants fébriles ; il en est de même de l'œdème inflammatoire rhumatismal décrit par Kirmisson et qui, d'après Grenet, appartiendrait plutôt au groupe des rhumatismes pseudo-infectieux. En 1873 Perroud isola également un « érysipèle rhumatismal » mais la lecture des trois premières observations de cet auteur (les trois dernières concernent des rhumatismes chroniques) n'entraîne pas une conviction absolue : cependant, les récentes découvertes bactériologiques du Pr. Debré et de son école rendent le fait vraisemblable mais sans doute est-il très exceptionnel.

Le titre de ce travail exclut la question du purpura : on sait que

(1) Sur la classification des Arthritides consulter l'article de JACQUET dans *La Pratique Dermatologique*, édition de 1900, t. 1, p. 431.

son association avec des phénomènes arthralgiques répond à des états infectieux qui ne sont en général pas d'essence rhumatismale ; il faut reconnaître toutefois que de loin en loin la maladie de Bouillaud peut se compliquer d'une éruption purpurique pétéchiale (Grenet : 1 cas ; Chester, Sydney et Schwartz : 10 cas), voire même d'un purpura hémorragique (Huguenin, Albot et Foulon, *Annales d'Anatomie Pathologique*, mai 1930, p. 606).

Indépendamment de ces dermatoses diverses il existe des érythèmes qui apparaissent comme de nature rhumatismale spécifique. Ils sont de connaissance ancienne et c'est à Rayer (1835) que revient le mérite d'une première description : cet auteur individualisa en effet un type d'éruption roséolée, festonnée, fugace (article roséole, obs. XIX) et dans le chapitre relatif à l'érythème papuleux mentionna qu'il « se montre quelquefois chez des individus atteints de rhumatisme aigu ». En 1862, Ferrand dans sa thèse sur « Les exanthèmes du rhumatisme » relevait, à côté de manifestations éruptives diverses, une observation d'érythème circiné (obs. V) et trois d'érythème papuleux (obs. I, III, IV). Quelques années plus tard, la remarquable description du rhumatisme écrite par Besnier dans le Dictionnaire de Dechambre (1876) signalait : « La forme habituelle de l'érythème dans le rhumatisme articulaire aigu est la forme papuleuse et les formes marginées en plaques discoïdes » et plus loin : « l'érythème se manifeste souvent en même temps que la fièvre rhumatismale, ou peu après. C'est presque toujours alors de l'érythème papuleux, souvent léger, et pouvant passer inaperçu ».

Ces descriptions ont paru oubliées des auteurs français jusqu'aux premières publications de Grenet (1928). Entre temps, à l'étranger, les viennois Lehndorff et Leiner, ignorant eux aussi Rayer autant que Besnier avaient décrit en 1922 un érythème annulaire rhumatismal dont la coïncidence avec une atteinte endocarditique leur paraissait être la règle. Ces études cliniques furent complétées ultérieurement par Leichtentritt de Breslau (1930) puis par Wallgren (1935) cependant que Carol et Van Kricken présentaient les premières recherches anatomo-pathologiques (1935).

A partir de cette époque, les publications se sont multipliées sur ce sujet : signalons les articles de Deshaye, Bindschedler, le travail américain de Abt, l'importante communication de Grenet à la

Société Médicale des Hôpitaux de Paris et la relation de Debré, Lamy, et Mlle Jammet étayée par des constatations bactériologiques du plus haut intérêt.

En 1937, les érythèmes rhumatismaux ont fait l'objet d'une monographie très complète de Grenet et Levent. Quelques mois après, Fribourg-Blanc et Grau consacraient une courte revue générale aux formes cutanées, érythémateuses et nodulaires de la maladie rhumatismale. Il faut mentionner ensuite la thèse de Lucas, élève de Grenet, celle de Le Gall renfermant plusieurs observations du Pr. Debré ; nous-mêmes avons publié en juillet 1937 une observation avec contrôle histologique ; enfin, au mois de juillet dernier, Urbach a rapporté l'histoire clinique d'un érythème annulaire qui, observé pour la première fois en 1926, récidiva à 3 reprises en 12 ans.

*
* *

La fréquence de l'exanthème rhumatismal est très diversement appréciée : il s'observerait dans 10 à 12 o/o des cas d'après Lehndorff et Wallgren, à peine dans 3,16 o/o des cas d'après Grenet, beaucoup plus souvent (62 o/o) pour Leichtentritt ; il semble que même en tenant compte des formes frustes qui peuvent passer inaperçues, ce dernier chiffre soit très exagéré. On le rencontre le plus souvent chez l'enfant mais aussi chez l'adulte. Il peut faire son apparition au cours d'une crise polyarticulaire aussi bien que dans les rhumatismes à forme viscérale ; plus rarement il est prémonitoire (Lehndorff, Wallgren) ; enfin dans certaines circonstances l'éruption apparaît au déclin de la crise, après la chute thermique, précédant de peu l'atteinte cardiaque (Lehndorff).

Les érythèmes rhumatismaux peuvent revêtir deux types cliniques :

érythème annulaire
érythème papuleux.

Dans l'un et l'autre cas l'éruption siège de préférence sur le thorax, l'abdomen, les flancs, les lombes, elle atteint quelquefois les membres inférieurs et respecte généralement la face et le cou ; enfin, caractère important, elle n'est jamais prurigineuse et aucun phénomène fonctionnel ne la signale à l'attention du patient.

L'*érythème annulaire* débute sous la forme de taches roses, rondes, de 3 à 4 millimètres de diamètre et qui ne sont jamais très nombreuses ; très vite ces taches s'accroissent au point de former de véritables placards et leur périphérie prend une coloration plus foncée alors que la partie centrale pâlit ; à ce stade, l'éruption affecte le type morphologique décrit par Besnier sous le nom d' « érythème marginé en plaques discoïdes ». Mais cet aspect est parfois très fugitif : le centre des plaques reprend une coloration normale et seule persiste la périphérie sous la forme d'anneaux rouges ou rosés, à grand diamètre, très légèrement saillants au toucher ; il va sans dire que ces éléments ne dessinent pas toujours des cercles complets ; lorsqu'ils confluent et s'entrecroisent ils réalisent des aspects géographiques dont les contours sont toujours circinés. A tous les stades, il s'agit d'un érythème pur que la vitropression fait disparaître complètement.

L'évolution est assez irrégulière : apparu de façon insidieuse, parfois en quelques heures, l'érythème annulaire persiste pendant quatre à huit jours mais il n'est pas rare de le voir récidiver plusieurs fois : chez une de nos malades actuellement en observation (rhumatisme sévère avec maladie mitrale) nous avons assisté à cinq reprises en un mois et demi. Ces alternatives de disparitions et de récidives ne sont pas une des moindres caractéristiques de l'affection.

L'*érythème papuleux* doit sans doute à son caractère moins particulier, plus banal d'être rarement signalé au cours de la maladie de Bouillaud. Rappelons cependant qu'au point de vue qui nous intéresse ce type d'exanthème fut placé par Besnier sur le même plan que le précédent.

On le trouve parfois implicitement mentionné comme dans cette observation de rhumatisme cardiaque évolutif où Pichon, Layani, Pautrat et Mlle de Cursay remarquaient : « Dans la région prétibiale, de chaque côté, on trouve 3 à 4 nodules indurés, roses de la taille d'un petit pois » (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 mars 1932, p. 330). Vingt jours après apparaissaient sur les genoux « quelques taches rosées morbilliformes ».

Nous avons pu en observer un exemple très net chez un sujet de 28 ans atteint d'une crise polyarticulaire typique sans atteinte cardiaque : il s'agissait d'éléments arrondis, rouges, de 3 à 4 milli-

mètres de diamètre, légèrement saillants et disséminés sur les cuisses, les jambes et les flancs. Ces papules sont à séparer nettement des nodules de Meynet qui sont sous-cutanés.

L'éruption dure de 6 à 8 jours et se montre en général plus persistante et surtout beaucoup plus fixe que l'érythème annulaire ; dans le cas sus-mentionné sa régression fut parallèle à celle des arthropathies.

*
* *

L'anatomie pathologique de l'érythème annulaire a été étudiée en 1935 par Carol et Van Kricken qui ont pu constater au niveau de l'épiderme une légère hyperkératose avec soulèvement par places de la couche cornée et une infiltration diffuse du derme à maximum périvasculaire ; l'infiltrat était surtout composé de polynucléaires avec quelques lymphocytes et des éosinophiles.

Nous-mêmes avons examiné au point de vue histologique une papule rhumatismale : l'épiderme présentait un léger état parakératosique avec œdème des couches profondes et début de phlycténisation ; au niveau du derme il existait une infiltration cellulaire diffuse accentuée par places au point de donner l'impression de véritables petits nodules : ceux-ci centrés par un vaisseau en hyperplasie endothéliale étaient constitués de quelques cellules multinucléées très chromophiles et de réticulocytes avec de rares lymphocytes ; dans des formations moins évoluées le tissu conjonctif était atteint de turgescence fibrinoïde avec augmentation des éléments réticulés. On retrouvait là par conséquent toutes les caractéristiques de la lésion rhumatismale type telle que Aschoff l'a décrite dans le myocarde.

Ces constatations apportent une preuve intangible à l'affirmation de Trousseau qui énonçait en 1873 : « La maladie de la peau est rhumatismale comme le sont les maladies des articulations, du cœur et des poumons » (Cliniques. Erythème papuleux, tome I, p. 228).

*
* *

Le diagnostic nous retiendra peu ; la caractéristique essentielle de ces érythèmes demeure leur apparition au cours ou au décours d'une crise polyarthropathique fébrile le plus souvent compliquée d'endocardite.

Leur morphologie et en particulier celle de l'érythème annulaire peut faire songer aux érythèmes polymorphes qui se distinguent par leur polymorphisme même, à l'urticaire annulaire qui s'accompagne de prurit, ainsi qu'à l'érythème marginé aberrant de Marfan en général associé à d'autres accidents sériques. Le mégalérythème épidémique (cinquième maladie) atteint le visage, couvre tout le corps en prédominant sur la face d'extension des membres ; par ailleurs il s'agit d'une affection contagieuse (Debré et Lamy). L'érythème circiné tertiaire se rencontre chez d'anciens syphilitiques et persiste pendant des mois. Darier a également signalé des érythèmes annulaires chez des diabétiques, mais ils étaient prurigineux et durables. Rappelons enfin que certains érythèmes infectieux peuvent revêtir des aspects analogues (dans un cas de septicémie staphylococcique nous avons observé un érythème de type annulaire : il existait d'ailleurs une myocardite aiguë avec péricardite adhésive).

Le diagnostic est par conséquent aisé en général : il ne pourra cependant être posé avec certitude qu'après avoir éliminé les éruptions médicamenteuses ; le salicylate de soude en particulier donne des exanthèmes de type morbilliforme ou scarlatiniforme.

*
* *

La nature intime des érythèmes rhumatismaux reste encore sujet à discussions. Dans certains cas, on peut penser qu'il s'agit d'accidents infectieux liés à la présence dans le sang de germes tels que le *streptococcus viridans* (Debré, Lamy et Mlle Jammet), mais l'inconstance et la rareté des hémocultures positives ont fait soutenir par d'autres une théorie toxique. Enfin, l'analogie d'aspect et d'évolution avec les éruptions d'ordre anaphylactique a pu faire assimiler l'érythème rhumatismal à une manifestation de nature allergique.

Par contre, la valeur pronostique de ces exanthèmes s'avère beaucoup plus précise : dans l'immense majorité des cas, en effet, ils sont, comme les nodules de Meynet, l'indice de rhumatismes sévères compliqués d'endocardite. Lehndorff voit même dans leur apparition un indice extérieur de la localisation cardiaque ; cette fâcheuse signification ne semble pas cependant être absolue et en

particulier chez l'adulte (Wallgren, Ash, Le Gall, nous-même, Urbach). Possédant une incontestable valeur diagnostique — surtout dans les formes extra-articulaires de maladie de Bouillaud — ils méritent d'être bien connus et systématiquement recherchés.

Bibliographie

Grenet et Levent. — Les érythèmes rhumatismaux. *Revue du Rhumatisme*, février 1937, p. 206. Cet article contient de nombreuses références auxquelles on peut ajouter :

Le Gall. — Erythème marginé rhumatismal. *Thèse Paris*, 1937.

Lucas. — Les érythèmes rhumatismaux. *Thèse Paris*, 1937.

Gadrat. — Erythème papuleux rhumatismal. Lésions dermiques du type Aschoff-Klinge. *Société de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris*, 7 juillet 1937, p. 1782.

Jausion. — Les dermatoses des rhumatisants. *Paris Médical*, 23 avril 1938, p. 349.

Brodeur. — Contribution à l'étude des érythèmes rhumatismaux. *Thèse Toulouse*, 1938.

Urbach. — Erythema annulare rheumaticum (Lehndorff-Leiner), 12 jahre lang bestehend. *Zentralblatt für Haut- und Geschlechts-Krankheiten*, 5 juillet 1938, 7/8, p. 383.

Wolfram. — Persistierendes Erythema annulare. *Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten*, t. 57, 1937, p. 646.

Pellé et Massot. — Erythème marginé rhumatismal. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 octobre 1937, p. 1250.

Debré, Lamy et Mlle Jammet. — Erythème annulaire, nodules de Meynet et adénites au cours de la maladie de Bouillaud. *Bulletin Médical*, n° 18, 30 avril 1938, p. 310.

ANALYSES

des principaux travaux reçus en août 1938.

Annales des Maladies Vénériennes (Paris).

Contribution à l'étude de la syphilis traumatique, par G. C. Higoumenakis. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 8, août 1938, p. 467, 7 fig.

De l'étude des travaux sur ce sujet discuté et de ses observations personnelles (6 observations publiées), H. conclut que toute ulcération traumatique prenant des caractères cliniques spécifiques ou n'ayant pas tendance à cicatriser malgré un traitement approprié doit faire soupçonner une syphilis méconnue, acquise ou héréditaire. ou une syphilis irrégulièrement ou insuffisamment traitée. Il faudra faire un Bordet-Wassermann ; au besoin, un traitement d'épreuve. On arrive presque toujours à démontrer chez de tels malades une syphilis méconnue, acquise ou héréditaire. Ces ulcérations traumatiques résistent aux traitements usuels, cèdent au traitement d'épreuve antisyphilitique, lorsqu'il est conduit correctement.

Des gommes incisées à la suite d'erreurs de diagnostic se transforment en ulcérations gommeuses étendues. La syphilis traumatique peut survenir après un seul traumatisme, soit à la suite de traumatismes répétés. De légères contusions répétées peuvent provoquer des ostéites des os sous-jacents ; de même aux mains des éruptions tuberculo-squameuses. La syphilis traumatique est due : *a*) soit à des tréponèmes provenant des os traumatisés du périoste où le tréponème aime se localiser (Clément Simon) ; *b*) soit à des causes mécaniques, empêchant la circulation du sang (autour des cicatrices ou des extensions) et obligeant le tréponème à s'arrêter au niveau de la blessure et à la transformer en lésion syphilitique (Milian) ; *c*) soit à des vestiges de tréponèmes qui sont restés à l'état latent aux régions qui ont présenté autrefois des lésions secondaires (Higoumenakis).

H. Rabeau.

Syphilis ecthymateuse et ulcéreuse tertiarisée par une arsénothérapie insuffisante et syphilis arsénorécidivante psoriasiforme, par H. Gougerot et A. Varay. *Annales des Maladies Vénériennes*, année **33**, n° 8, août 1938, p. 485, 2 fig.

G. a, dès avant la guerre, insisté sur la fréquence et l'importance

de la tertiarisation précoce de la syphilis par une mauvaise arsénothérapie à doses insuffisantes, et avec ses collaborateurs, sur le type spécial de ces syphilides papuleuses psoriasiformes, dont la constatation doit éveiller l'idée d'arsénorésistance, ou d'arsénorécidive. L'observation qu'ils publient montre associées les deux formes, et aussi des syphilides echtymateuse et ulcéreuse de type tertiaire. La guérison fut rapide (9 jours) et obtenue par un traitement bismuthique, au cours duquel survint un œdème blanc de pathogénie obscure Il a disparu en 5 jours par le régime déchloruré. H. Rabeau.

Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie (Paris).

La tuberculose génitale externe de la femme. Esthiomène tuberculeux et autres formes cliniques, par L. Popoff. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nº 6, juin 1938, pp. 259-283.

Les processus tuberculeux des organes génitaux externes de la femme sont rares et leur diagnostic est d'autant plus délicat que de nombreuses affections à étiologie différente réalisent des syndromes analogues. L'étude de 8 observations typiques permet à l'auteur de distinguer un certain nombre de formes cliniques qui sont les suivantes :

1º *tuberculose hypertrophique ou ulcéro-hypertrophique lymphogène* des organes génitaux externes de la femme, secondaire à une lymphadénite tuberculeuse inguinale ;

2º *tuberculose lupique* de la vulve et du périnée, accompagnée ou non de lymphadénite régionale tuberculeuse ;

3º *tuberculose colliquative de la vulve*, compliquée ou non de fistules ;

4º *tuberculose génitale et péri-génitale*, réalisant l'*esthiomène* de Huguier ou le *syndrome génito ano-rectal* de Jersild ;

5º *tuberculose génitale exogène* secondaire à un chancre tuberculeux accompagnée de lymphadénite inguinale, ou résultant de superinfection ou de réinfection tuberculeuses. La tuberculose lupique et la tuberculose colliquative de la vulve ne diffèrent pas des formes analogues siégeant en d'autres régions de la peau ou des muqueuses.

Par contre les formes ulcéro-éléphantiasiques du type esthiomène, d'origine hématogène ou lymphogène, représentent des formes de tuberculose spéciales aux organes génitaux externes de la femme. Du point de vue immunobiologique et histopathologique, elles rappellent la tuberculose ulcéreuse des muqueuses et de la peau des autres régions.

Les formes exogènes de primo-infection, de superinfection ou de réinfection tuberculeuses sont rarissimes et présentent quelques analogies, par leur pathogénie, avec le tubercule anatomique ou la tuberculose verruqueuse exogène de la peau.

Seules les formes de primo-infection exogène peuvent guérir d'une façon complète, pour peu qu'elles soient diagnostiquées et traitées en temps voulu. Lucien Périn.

Kératose syphilitique des pulpes digitales, par G. Milian. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 6, juin 1938, pp. 284-290.

Une femme de 67 ans est atteinte de kératose des pulpes digitales avec fissures, siégeant principalement aux points de pression des doigts, et accompagnée d'onyxis et de périonyxis. Malgré l'absence de commémoratifs de syphilis chez la malade, un traitement antisyphilitique fut institué et amena lentement la guérison des lésions. L'application locale d'emplâtre rouge de Vidal parut exercer une action adjuvante favorable.

L'auteur insiste sur cette forme de kératose pulpaire dont la nature syphilitique est souvent méconnue et qui en impose à première vue pour un eczéma sec. Les erreurs d'interprétation dont elle est l'objet tiennent à ce qu'elle réalise un aspect objectif inhabituel à la syphilis, qu'elle s'observe généralement chez des sujets dont la syphilis est ignorée et qu'enfin la guérison de ces lésions par le traitement antisyphilitique est lente et difficile. Lucien Périn.

Tuberculose hypertrophique de la langue (granulie linguale), par G. Milian et Mourrut. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, n° 6, juin 1938, pp. 291-294.

Les cas de tuberculose hypertrophique de la langue à forme granulique ne sont pas fréquents. L'auteur en relate un très bel exemple, observé chez un homme de 51 ans, dont l'aspect était à première vue celui d'une glossite scléro-gommeuse syphilitique ulcérée et dont la biopsie révéla la nature tuberculeuse. Le frottis de l'ulcération montra la présence de bacilles de Koch. Il existait également des bacilles de Koch dans l'expectoration du malade.

L'absence de caractères proprement tuberculeux mérite ici d'être notée. Les grains jaunes étaient rares, cliniquement douteux et localisés au voisinage immédiat de l'ulcération. L'examen radiologique montra une image typique de granulie.

La syphilis est fréquemment associée à la tuberculose dans ces cas. La régression manifeste de l'hypertrophie linguale à la suite d'un traitement spécifique plaide dans une certaine mesure en faveur de cette hypothèse. Lucien Périn.

Evolution des lésions radiologiques d'une syphilis osseuse revues après sept ans, par J. Gadrat et P. Marques (de Toulouse). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 7-8, juillet-août 1938, pp. 307-311.

Un malade atteint en 1931 d'ostéopathies syphilitiques multiples est soumis à de nouveaux examens radiographiques après un intervalle de 7 ans au cours duquel le traitement antisyphilitique avait été à peu près complètement interrompu. L'aspect radiologique est absolument méconnaissable et des modifications d'importance inégale se montrent sur les clichés.

Les lésions gommeuses ont presque totalement disparu ou sont en

voie de réparation avancée. Les lésions d'hyperostose sont par contre peu modifiées, bien qu'elles soient elles-mêmes en progrès. Ces constatations offrent un intérêt pratique et montrent que le pronostic des ostéopathies syphilitiques dépend avant tout de leur forme anatomique. Sur le squelette le processus destructeur de la syphilis peut, comme sur la peau, être intégralement réparé, en dépit de traitements insuffisants. Les lésions hypertrophiques, calcifiées en totalité ou en partie, bien qu'améliorables, sont par contre définitives et permettent le diagnostic rétrospectif de l'infection. LUCIEN PÉRIN.

Ostéite gommeuse des deux clavicules. Syphilis héréditaire tardive, par G. MILIAN et DEVILLERS (de Roye). *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 7-8, juillet-août 1938, pp. 312-317.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, conducteur d'automobile, atteint d'ostéite gommeuse symétrique des clavicules à évolution lente, accompagnée de douleurs et d'atrophie musculaire du membre supérieur gauche. La séro-réaction de Bordet-Wassermann se montra fortement positive. Il n'existait chez lui aucune trace de syphilis acquise, mais l'étude des antécédents familiaux révéla une syphilis héréditaire manifeste, la mère du malade ayant été contaminée avant la naissance de ce dernier par un premier mari atteint de paralysie générale.

Un traitement mixte arséno-bismuthique amena l'amélioration rapide des lésions. LUCIEN PÉRIN.

Dermatite de Dühring localisée à la région scapulaire, par G. MILIAN. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, année **14**, nos 7-8, juillet-août 1938, pp. 318-329.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 36 ans, atteinte de maladie de Dühring localisée à la région scapulaire, ce qui fit penser tout d'abord à la phtiriase. Certaines lésions érythémato-bulleuses siégeaient encore à la face postérieure des bras et à la région lombaire, confirmant en apparence ce diagnostic; d'autres siégeaient à la face. Les poussées éruptives étaient plus marquées au moment des règles. Elles s'accompagnaient de prurit et de sensation de brûlure. La malade présentait une forme spéciale de dermographisme tardif, consistant dans l'apparition retardée de bulles au niveau de la strie d'épingle; ce signe disparut quand la guérison fut obtenue.

La malade traitée par le novarsénobenzol intraveineux vit tout d'abord son éruption s'accentuer. Par contre le moranyl associé au gardénal amena rapidement la disparition des lésions cutanées et du prurit. Différents incidents, albuminurie, érythème scarlatiniforme, etc., survinrent au cours de ce traitement, mais n'eurent pas de suites fâcheuses.

LUCIEN PÉRIN.

Annales d'Anatomie pathologique (Paris).

Sur un cas de farcin chronique. Les granulations farcineuses hypodermiques, par J. Delarue et M. Tambareau. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. **15**, n° 7, juillet 1938, pp. 733-743.

Les déterminations humaines de l'infection morveuse sont devenues de nos jours tout à fait exceptionnelles. Les auteurs relatent l'observation d'une jeune femme de 29 ans atteinte de morve chronique à forme anormalement prolongée (15 ans) et qui présenta des lésions hypodermiques étendues de proche en proche au cours de poussées successives suivant le type de l'« angio-leucite farcineuse » de Tardieu.

Contrairement à ce que l'on observe dans la morve aiguë, il ne s'agissait pas d'abcès et les phénomènes de suppuration étaient réduits au minimum. Au centre d'un foyer nécrotique, plus réticulé que grenu et plus liquide que solide, s'observaient par places de fins réticulums de fibrine hyalinisée ; il existait d'autre part de nombreux débris chromatiniens résultant de la nécrose cellulaire et de la fragmentation des noyaux en sphérules agglomérées (*chromatotexie* de Unn).

Dans le tissu inflammatoire avoisinant les granulations nécrotiques existaient des plasmodes multinucléés rappelant la morphologie des cellules géantes à corps étrangers et n'ayant ni les caractères structuraux ni la disposition des cellules de Langhans de la tuberculose.

Les auteurs insistent sur une altération spéciale de la substance fondamentale conjonctive entourant la nécrose de la granulation, altération non encore signalée qui consiste dans une imprégnation sidérique ou sidéro-calcaire des fibres collagènes rappelant celle des splénites chroniques. L'abondance des cellules éosinophiles autour des granulations farcineuses mérite également d'être notée. Lucien Périn.

Bulletin de l'Académie de Médecine (Paris).

L'immunité et ses caractères particuliers dans la lymphogranulomatose vénérienne, par J. Caminopetros (d'Athènes). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année 102, 3e série, t. **120**, n° 27, séance du 26 juillet 1938, pp. 114-121.

Etudiant le problème de l'immunité dans la lymphogranulomatose vénérienne, l'auteur a réalisé un certain nombre d'expériences d'où ressort l'existence d'une immunité générale de l'organisme précoce, et de longue durée, au cours de l'infection inguinale et de l'infection rectale.

En aucun cas il n'est possible de réinfecter les sujets atteints ou convalescents d'adénite, pas plus que les sujets atteints de rectite, par l'injection de virus dans les tissus des organes génitaux externes ou dans la peau du bras, portes d'entrée de l'infection des ganglions inguinaux ou

axillaires. Dans le cas de rectite, ces deux groupes ganglionnaires sont devenus réfractaires.

Le sérum des malades atteints d'adénite ou de rectite possède un pouvoir neutralisant, précoce et de longue durée, à l'égard du virus de la lymphogranulomatose vénérienne. Les modifications sérologiques observées par la méthode de séro-floculation, avec des solutions colloïdales de sels d'argent, d'or ou de composés organiques d'antimoine, sont nettement plus accusées dans la rectite que dans l'adénite.

L'auteur insiste sur une méthode nouvelle de recherche des substances neutralisantes dans le sérum ; elle consiste dans l'application d'un séro-test cutané (mélange de virus et de sérum) à des sujets convalescents de lymphogranulomatose vénérienne et à certains animaux neufs tels que le singe ou surtout le cobaye. La réactivité allergique de la peau des convalescents à l'injection de virus et la réaction cutanée, accompagnée d'adénite, provoquée par l'injection de produits virulents dans la peau ou les muscles, permettent d'évaluer, par leurs caractères particuliers, le degré de neutralisation du virus par le sérum.

L'infection rectale n'est pas une complication de l'adénite, mais résulte d'une contamination directe par sodomie. Dans les cas rares où coexistent les deux infections, il s'agit de deux contaminations contemporaines.

La persistance de l'évolution de l'infection rectale est démontrée par la présence constante du virus dans les tissus lésés et par la réaction histologique spécifique de ces tissus. On peut en conclure que l'état réfractaire général de l'organisme, acquis au cours de la rectite, est sans action sur l'infection elle-même. Alors que l'infection rectale, comme l'infection inguinale, confère à l'organisme une immunité générale accompagnée de l'état réfractaire d'autres groupes de tissus réceptifs, cette immunité ne modifie en rien l'évolution de la rectite.

Lucien Périn.

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux (Paris).

Présence du tréponème dans le suc médullaire prélevé par ponction au cours d'une syphilis primaire, par R. Benda et R. Orinstein (avec la collaboration de M. Thaon, J. Nicolas et B. A. Urquia). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, année 54, no 26, 1er août 1936, p. 1363.

Le 13e jour de l'apparition d'un chancre du sillon balano-préputial, les auteurs ont pu mettre en évidence, dans le suc médullaire prélevé par ponction sternale, la présence de tréponèmes typiques, tant à l'examen direct à l'ultra-microscope, que par imprégnation argentique. A noter que ni dans le chancre typique, ni dans le ganglion satellite par ponction, il n'avait été possible de déceler de tréponèmes.

H. Rabeau.

Gazette des Hôpitaux (Paris).

Traitement de la paralysie générale par le stovarsol sodique, par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, année **111**, n° 68, 24 août 1938, pp. 1079-1080.

La paralysie générale qui résiste aux traitements antisyphilitiques les mieux conduits, en particulier aux arsenicaux trivalents, est nettement améliorée par le stovarsol, ainsi que l'ont montré MM. Sézary et Barbé. Le stovarsol (acide acétyl-oxyamino-phénylarsénique) ou plus exactement son sel de soude s'emploie en injections intramusculaires ou sous-cutanées à la dose de 1 gramme renouvelée trois fois par semaine jusqu'à un total de 21 injections. Le traitement est alors interrompu 1 mois — repris au cours d'une seconde série — interrompu 1 mois 1/2 — repris au cours d'une troisième série — interrompu 1 mois 1/2 — repris au cours d'une quatrième série. La deuxième année, les séries sont espacées les unes des autres de 2 mois. Les années suivantes, si le liquide céphalo-rachidien est normal, elles sont reprises avec des intervalles de repos de 3 mois : si le liquide n'est pas normal, les intervalles de repos sont réduits à 2 mois. Le traitement de consolidation doit être poursuivi plusieurs années — de 3 à 10 — jusqu'à réduction des anomalies du sang et du liquide céphalo-rachidien.

La dose de 1 gramme ne doit pas être dépassée ; une dose de 1 gr. 50 risquerait de léser gravement le nerf optique.

La voie intraveineuse doit être rejetée comme dangereuse.

Répétées plus de trois fois par semaine, les injections risquent de provoquer de l'atrophie optique. Moins fréquentes elles perdent leur activité thérapeutique.

Leur nombre total par série ne doit pas être inférieur à 21 ; mais si l'amélioration ne se fait sentir qu'à la 20e injection, il faut poursuivre le traitement jusqu'à 30 injections.

Pendant toute la durée du traitement, le malade doit être surveillé très attentivement, car il peut donner, exceptionnellement, des accidents analogues à ceux des arsénobenzènes : crise nitritoïde, polynévrites, érythèmes, érythrodermie; plus souvent, si le produit est mal employé, des troubles graves de la vue. L'apparition de troubles visuels commande la suspension, voire l'arrêt complet du traitement.

Le médicament n'est contre-indiqué que chez les sujets atteints d'insuffisance hépatique ou rénale, ceux dont le nerf optique est déjà lésé, les tabétiques, les alcooliques.

Les *résultats neuro-psychiques* sont variables suivant la forme : ils sont favorables deux fois sur trois dans les cas d'excitation cérébrale, une fois sur deux dans les cas d'affaiblissement intellectuel, une fois sur quatre seulement dans les cas de démence caractérisée.

Les *résultats physiques* sont toujours favorables et se traduisent par l'augmentation du poids, la reprise des forces et d'une manière générale la prolongation de la survie.

Les *résultats biologiques* sont presque constants, bien que plus lents ; dans le liquide céphalo-rachidien ils se traduisent par la diminution de la leucocytose et de l'hyperalbuminose, plus tard par la négativation du Wassermann et du benjoin colloïdal; en 2 à 8 ans le liquide redevient normal. Dans le sang la négativation du Wassermann peut se produire également, mais plus lentement. LUCIEN PÉRIN.

La Presse Médicale (Paris).

Stovarsolthérapie de la paralysie générale. 64 0/0 de récupérations sociales, par L. MARCHAND. *La Presse Médicale,* année 46, nº 63, 6 août 1938, p. 1211.

Travail basé sur les résultats obtenus par le traitement au stovarsol de 111 paralytiques généraux internés dans le service de l'auteur à Sainte-Anne, en raison de la gravité de leurs troubles mentaux pendant une période allant de 1931 à 1937. Tout paralytique général traité au début de son affection suivant les doses et le nombre d'injections de stovarsol nécessaires (3 injections sous-cutanées par semaine de 1 gramme de stovarsol sodique dissous dans 10 centimètres cubes d'eau distillée par série de 45 grammes séparées par 1 mois de repos) a deux chances sur trois de recouvrer un état psychique normal. Le stovarsol est une arme excellente à condition de frapper tôt, fort et longtemps. Tout sujet qui vient d'être récupéré socialement n'est pas guéri. Il doit être traité au stovarsol, surveillé cliniquement et humoralement pendant plusieurs années comme une syphilis secondaire. Les récidives sont dues soit à l'arrêt trop précoce du traitement, soit à l'insuffisance des doses, soit à un espace trop long entre les séries. Les accidents, même oculaires, sont minimes eu égard à la gravité de la maladie que l'on a à traiter. Les contre-indications sont très réduites. On doit éviter le traitement chez les sujets séniles ou présentant des déficiences organiques. H. RABEAU.

Revue neurologique (Paris).

Syphilis neuro-parenchymateuse et paludisme chez l'indigène algérien, par DUMOLARD, AUBRY, SARROUY et PORTIER. *Société de Neurologie de Paris,* séance du 2 juin 1938, *in Revue Neurologique,* t. 69, nº 6, juin 1938, pp. 746-749.

La rareté de la neuro-syphilis parenchymateuse chez l'indigène algérien n'est pas liée à une immunité générale de la race, mais semble devoir être rapportée à certaines conditions spéciales du milieu dans lequel il vit.

Parmi les facteurs capables de gêner son développement, on peut citer l'*infection palustre*, bien que l'action de cette dernière ne soit pas spécifique et que le même résultat puisse être obtenu par d'autres facteurs tels que la *fièvre récurrente*, les *infections parasitaires*, les *myco-*

ses, etc. Il est possible qu'interviennent accessoirement des facteurs étiologiques d'un ordre plus général : *facteurs climatiques* (chaleur, conditions atmosphériques), *facteurs sociaux* (alimentation, hygiène générale, etc.). LUCIEN PÉRIN.

Sur un cas de maladie de Recklinghausen avec spina bifida occulta cervicale, tétraplégie et hypertrichose de la nuque, par J. PATRIKIOS. *Société de Neurologie de Paris*, séance du [illegible] juin 1938, *in Revue Neurologique*, t. **69**, n° 7, juin 1938, pp. 765-775.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, atteint de maladie de Recklinghausen apparue dès les premières années de la vie et qui depuis s'étendit progressivement. Vers la 18e année, survint une hypertrichose cervico-dorsale, suivie de phénomènes tétraplégiques. A ce moment l'examen clinique décela une hypoesthésie remontant jusqu'à la 4e vertèbre cervicale, tandis que la radiographie découvrit une *spina bifida occulta* intéressant les 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales, ainsi que des lésions de la structure osseuse de ces vertèbres et des vertèbres voisines.

La topographie des troubles de la sensibilité associés aux phénomènes tétraplégiques est dûe évidemment à une lésion médullaire de type transverse. Cette lésion s'explique soit par une compression médullaire par neuro-fibrome intradure-mérien, soit plutôt par un processus pseudo-syringomyélique localisé au 5e segment cervical, coïncidant avec la *spina bifida occulta* et relevant d'une même origine embryonnaire.

LUCIEN PÉRIN.

Syndrome de Cushing avec compression du chiasma, par tumeur atypique non basophile de l'hypophyse. Epilepsie généralisée déclenchée à chaque tentative d'exérèse de la tumeur, par D. PETIT-DUTAILLIS, J. SIGWALD et Mlle C. SEYRIG. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 juillet 1938, *in Revue Neurologique*, t. **70**, n° 1, juillet 1938, pp. 58-62.

Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme de 25 ans, présentant les symptômes évidents d'une maladie de Cushing : aménorrhée, masculinisation, obésité, hypertrichose, vergetures, purpura, hypertension artérielle, etc. L'hyperglycémie, la polyglobulie, l'hypercholestérinémie faisaient défaut. Le purpura était intense au point de devenir nécrotique et s'accompagnait de pyodermite. Il existait d'autre part des symptômes anormaux, consistant en œdèmes, exophtalmie, et surtout volumineuse tumeur sellaire entraînant cliniquement de la céphalée, provoquant une compression du chiasma avec hypertension intracranienne, et accompagnée de la destruction de la selle turcique.

Histologiquement cette tumeur présentait la structure non d'un adénome basophile, mais d'une tumeur épithéliale polymorphe.

Bien que l'abord de la région sellaire se soit effectué normalement au cours de l'intervention et que la tumeur ait été découverte largement, l'extirpation ne put être que très partielle. Le contact de la curette ou de la tige de l'électro-coagulateur déclencha immédiatement une crise d'épilepsie généralisée, en même temps que se développait une congestion

veineuse intense du cerveau, faisant craindre l'éventualité d'une rupture vasculaire. Ces phénomènes dûs à l'excitation des centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne persistèrent plusieurs heures après la fin de l'excitation et de nombreux accès convulsifs se reproduisirent dans la journée.

La possibilité de déclencher des crises épileptiques par l'excitation mécanique ou électrique de la région tubérienne est intéressante à connaître ; elle confirme l'importante orientation végétative de cette région et montre que le point de départ de l'épilepsie peut siéger loin du cortex.

LUCIEN PÉRIN.

Archiv für Dermatologie und Syphilis (Berlin).

L'eczéma des maçons (étude expérimentale et clinique de la question de l'eczéma (Das Maurerekzem (Eine experimentelle und klinische Studie zur Ekzemfrage)), par W. BURCKHARDT. *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* vol. **178**, cah. 1, 20 août 1938, pp. 1-44, 15 fig.

Ce travail est une étude analytique et expérimentale de la maladie professionnelle des maçons, appelée eczéma du ciment, de la chaux, ou des maçons. L'auteur s'est surtout attaché à rechercher les causes de cette affection, en étudiant particulièrement les phénomènes banalement toxiques, et les phénomènes allergiques.

Pour les recherches de l'agent nocif, B. s'est servi des travaux modernes sur le chimisme des ciments et des chaux, et à côté des produits eux-mêmes, a étudié leurs composants, comme le $Ca(OH)^2$, les di- et trisilicates et aluminate de calcium.

Les recherches, faites sur 80 malades atteints d'eczéma des maçons et sur 100 personnes saines, donnèrent les résultats suivants : chez les malades atteints d'eczéma des maçons il n'y eut qu'une sursensibilité faible vis-à-vis du ciment, de la chaux et de leurs composés. Il y a, chez ces malades, une résistance diminuée vis-à-vis de l'action des alcalis sur la peau, qui est parallèle à la sursensibilité vis-à-vis de ces corps.

Le ciment et la chaux, employés avec une bonne technique, provoquent chez tout le monde une inflammation eczématoïde microscopique et macroscopique.

Les 9/10 des malades à eczéma des maçons réagissent à l'application de ciment et de chaux par la même lésion banale toxique.

Ainsi, chez 90 o/o des cas d'eczéma des maçons on ne put mettre en évidence une sursensibilité allergique au ciment et à la chaux, il y eut uniquement une sensibilisation banale, toxique, due à une résistance diminuée vis-à-vis des bases.

Chez 10 o/o (8) des malades seulement B. trouva une réaction eczématique au ciment et à la chaux. Sept de ceux-ci présentaient, en plus de leur eczéma des maçons, de l'eczéma séborrhéique ou d'autres dermatoses, d'où on peut présumer que la réaction eczématique est due à une action d'irri-

tation isomorphe. Dans un seul cas il semblait y avoir une véritable allergie vis-à-vis des alcalis.

Dans l'action toxique du ciment et de la chaux, l'ion calcium joue un rôle à côté de l'alcali, car le chlorure de calcium peut provoquer une réaction cutanée eczématoïde macroscopique et microscopique, et les ions calcium sont présents en grand nombre dans les solutions concentrées de ciment et de chaux.

Il est peu probable que d'autres corps que le ciment ou la chaux jouent un rôle dans cette forme d'eczéma, car les malades qui en sont atteints ne présentent que rarement des phénomènes de sensibilisation vis-à-vis de ces corps.

L'eczéma des maçons prend donc naissance en première ligne par l'action toxique du ciment et de la chaux, comme seul facteur prédisposant on note la résistance diminuée aux alcalis. Des recherches en ce sens ont montré qu'il s'agit dans ces cas d'une neutralisation prolongée des alcalis par la peau. La faculté, de neutraliser vite ou lentement les bases semble, jusqu'à un certain point, être un phénomène tout à fait individuel et qui n'est influencé par les dermatoses que localement et passagèrement.

Vue la faible sensibilisation à la chaux et au ciment, l'eczéma des maçons ne se présente en général pas chez des personnes ayant eu un contact massif avec ces corps. L'image polymorphe des cas neufs est macroscopiquement et microscopiquement la même que celle qu'on constate chez des personnes saines chez qui on la provoque expérimentalement, et doit par conséquent être considérée comme de nature toxique. De ces phénomènes eczématoïdes naît en général un eczéma chronique : lichénification, poussées vésiculeuses spontanées, et histologiquement spongiose. La genèse de cet eczéma chronique, comme celle de tous les autres états chroniques eczémateux, n'est pas encore élucidée.

Pour la pratique on peut conclure de tous ces résultats que pour le diagnostic de l'eczéma du maçon les plus importants sont l'anamnèse et l'image clinique, alors que l'épreuve du lambeau ne peut servir que pour l'étude théorique de ces cas. Comme prophylaxie, la protection de la peau, contre les contacts massifs avec le ciment et la chaux, est le seul point important. A. Ullmo.

Contribution à l'histologie de la maladie d'Osler (Zur Histologie der Oslerschen Krankheit. Telangiectasia hereditaria hæmorrhagica), par A. Fingerland et B. Janousek. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 1, 20 août 1938, pp. 54-64, 5 fig.

Une femme de 27 ans présente depuis sa petite enfance jusqu'à l'âge de 22 ans des épistaxis fréquentes et profuses. Depuis 5 ans elle voit se former aux deux avant-bras surtout de nombreuses télangiectasies qui par endroits confluent pour faire des petits angiomes, qu'on retrouve également sur le voile du palais. Ces épistaxis existent chez 11 membres de sa famille, sur 18 qui ont été examinés. Tous ces symptômes montrent

avec certitude qu'il s'agit là de la maladie d'Osler, ou angiomatose hémorragique héréditaire. L'examen histologique confirme qu'il s'agit de télangiectasies capillaires. Ces télangiectasies peuvent être thrombosées, et leur paroi subir la dégénérescence hyaline. Des hémorragies peuvent se faire dans les tissus environnants. Par endroits il y a un début d'organisation de ces thromboses et de ces hémorragies. F. et J., à la différence d'autres auteurs, n'ont rien trouvé d'anormal aux fibres élastiques et aux faisceaux collagènes de la peau. Un facteur important dans la pathogénie de cette affection semble exister dans la multiplication non inflammatoire des cellules des parois des pré-capillaires veineux. Cette multiplication amènerait une diminution de la lumière des vaisseaux veineux, et à la dilatation des capillaires des papilles.

Tous les membres de la famille, souffrant d'épistaxis, présentent sur la muqueuse nasale des télangiectasies en bandes. A. Ullmo.

Epidermolyse bulleuse non héréditaire dans l'amyloïdose cutanée (Nichterbliche Epidermolysis bullosa bei Hautamyloidose), par A. Marchionini. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 1, 20 août 1938, pp. 65-67, 1 fig.

Un malade de 63 ans, porteur d'une amyloïdose cutanée, lichénoïde et poïkilodermiforme, présente depuis 2 ans des formations bulleuses sur le dos des pieds, bulles qu'il dit être dues à la pression des chaussures. L'épreuve au rouge Congo sur le vivant, selon Marchionini et John, étant négative sur les bulles de ce malade, M. ne considère pas ces bulles comme un symptôme de l'amyloïdose cutanée, mais comme une épidermolyse bulleuse non héréditaire, et comme un phénomène d'accompagnement secondaire dans cette forme de l'amyloïdose.

Les lésions des vaisseaux, dues à l'infiltration amyloïde, combinées à la stase due aux varices existantes des jambes, diminuent la nutrition de la peau, donc aussi sa résistance contre des influences traumatiques. Lorsque, par des traumatismes, les vaisseaux contenant de la matière amyloïde sont blessés, le sérum mélangé de globules rouges, par suite du manque de contractilité de ces vaisseaux, se répand autour d'eux et forme des bulles. Ceci explique le contenu séro-hémorragique des bulles qui guérissent sans laisser de cicatrice. A. Ullmo.

Clinique et pathogénie de maladies pustuleuses cutanées rares (Zur Klinik und Pathogenese seltener Haut-pustulosen), par H. Fuhs. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 1, 20 août 1938, pp. 68-75.

Ayant étudié, et comparé entre eux, plusieurs cas anormaux d'impétigo herpétiforme (Hebra), d'acrodermatite continue (Hallopeau), de la forme pustuleuse de la dermatite herpétiforme (maladie de Dühring) et de psoriasis pustuleux (v. Zumbusch), F. arrive à constater que les limites tracées entre ces affections ne sont pas bien nettes, et se demande si on a le droit d'en faire quatre maladies séparées. Il pense qu'il pourrait s'agir là de types variables d'un seul processus pathologique, qui serait dû pour toutes ces maladies pustuleuses directement ou indirectement à

un virus causal. Il propose de rechercher ledit virus par des techniques de travail, comme cela a déjà été fait pour les pemphigus, où le virus semble avoir été isolé.

Son cas d'impétigo herpétiforme (Hebra) concerne un jeune homme de 21 ans, atteint en outre d'une dystrophie adiposo-génitale, et qui présente depuis l'âge de 4 mois des signes de cette dermatose, avec exacerbations de 5 à 8 ans, à 10 ans et 11 ans, à 15 et 16 ans, puis à 21 ans, poussée actuelle. La maladie est caractérisée par des poussées du stade pustuleux, puis exfoliatif, il se fait ensuite une érythrodermie généralisée desquamative. Ce n'est qu'à son dernier séjour à l'hôpital que le sujet présente également des poussées pustuleuses aux mains et aux pieds, alors que le reste du corps est guéri, puis refait, graduellement, une érythrodermie. A. Ullmo.

Tuberculose cutanée ressemblant à des sarcoïdes, due au bacille tuberculeux aviaire (Sarkoidähnliche Hauttuberkulose, durch Hühnertuberkelbacillen hervorgerufen), par N. Danbolt et A. Brandt. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 1, 20 août 1938, pp. 76 86, 6 fig.

Une femme de 50 ans, issue de famille saine, n'ayant jamais été malade auparavant, présente 6 ans avant son entrée à la clinique une petite tache sur la joue droite. Cette tache augmente, et 4 années plus tard se fait une éruption analogue, sur le bras gauche et le manubrium sternal. Lors de son admission en 1934, elle présente une image clinique ressemblant à la forme noueuse de la sarcoïde de Bœck. L'histologie confirme cette hypothèse, puisqu'elle ressemble plutôt aux lésions d'une « tuberculose chronique bénigne ». Les lésions pulmonaires ressemblaient à celles qu'on trouve dans la sarcoïde de Bœck, et dans les mains et les orteils il existe des éclaircissements osseux qui ressemblent à l'ostéite kystique caractéristique de cette affection. Comme traitement cette malade reçut 74 centimètres cubes d'antiléprol, mais sans résultat.

Deux ans et demi plus tard, en 1937, nouvelle admission. La lésion de la face a grandi, occupe la joue droite et tout le nez : il s'agit d'une infiltration ferme, cutanée et sous-cutanée, bleu-rouge, surélevée sur les téguments environnants, à l'aide du compresseur de verre on y trouve des foyers miliaires bien visibles. Les lésions pulmonaires n'ont pas changé notablement, il y a toujours hypertrophie ganglionnaire bronchique des deux hiles, et une infiltration des deux poumons. Les lésions osseuses ont plutôt augmenté aux mains, mais non au squelette du pied.

Les recherches à la tuberculine donnent les résultats suivants : réactions de Pirquet négatives, en 1935 et en 1937. Une intradermo avec 1 centigramme de Altuberculine provoque une légère réaction (rougeurs, pas d'infiltrat). 1 centigramme de tuberculine aviaire, intradermique, provoque après 2 fois 24 heures une réaction nettement positive (infiltrat de 8 millimètres, avec rougeur très nette autour). Il existe donc chez cette malade une allergie faible vis-à-vis de la tuberculine humaine, et une allergie nette pour la tuberculine aviaire.

L'inoculation de la biopsie au cobaye ne donne à celui-ci aucune réaction. L'inoculation au lapin ne donne pas lieu à un processus évolutif, mais provoque l'hypertrophie des ganglions axillaires. A partir de ces ganglions D. et B. obtinrent des cultures de bacilles tuberculeux aviaires. L'inoculation de tissu à la poule n'infecte pas celle-ci visiblement, mais 5 semaines plus tard elle devient tuberculino-positive à la tuberculine aviaire.

A la culture directe à partir du tissu biopsié de lapine, après traitement par l'acide chlorhydrique, sur milieux de Petragnani et Besredka, ils obtinrent des cultures pures de bacille aviaire. Cette souche est inoffensive pour le cobaye, mais très pathogène pour le lapin et la poule. Il s'agit donc là, sans contestation, de bacilles tuberculeux de type aviaire.

Les auteurs ne considèrent pas ce cas comme « Sarcoïde de Bœck, provoquée par le bacille tuberculeux aviaire », mais comme tuberculose cutanée sarcoïdique, car selon eux la sarcoïde de Bœck n'est pas due à la tuberculose.

Avec la même technique ils ont cultivé déjà 6 cas de sarcoïdes de Bœck typiques, toutes restées négatives.

En ce qui concerne la tuberculose aviaire, ils ont fait des cultures par la même technique dans 33 cas de lupus tuberculeux, dans tous il y eut du bacille humain. Dans 16 cas d'érythème induré, 3 cas de tuberculides papulo-nécrotiques et 2 cas d'érythème noueux, impossibilité de mettre en évidence le bacille, ni humain, ni aviaire.

Les auteurs attirent l'attention sur l'importance de la culture directe du bacille à partir des tissus, à l'aide de la méthode à l'acide sulfurique, décrite en 1924 par Löwenstein et Sumijoshi.

La tuberculose aviaire est relativement fréquente dans certains districts de Norvège, particulièrement là où habite cette malade. Sur 160 cochons tuberculeux on trouva dans 80 o/o des cas du bacille aviaire, dans 17,5 o/o du bacille humain, dans 2,5 o/o du bacille bovin.

A. Ullmo.

Sur un cas de nodules des trayeurs (Ueber einen Fall von Melkerknoten), par J. Brants. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **178**, cah. 1, 20 août 1938, pp. 87-91, 4 fig.

Une paysanne de 40 ans, ayant trait des vaches atteintes de variole bovine, constatée par le vétérinaire, présente 5 jours plus tard une éruption papuleuse des mains, qui grandit rapidement. En 8 jours les lésions sont caractéristiques pour les nodules des trayeurs, puis se mettent à guérir. En même temps commence une éruption seconde, du type urticaire, qui siège sur le décolleté, le dos des mains et les doigts, ressemblant à de l'érythème polymorphe très prurigineux. En deux semaines tout rentre dans l'ordre, la peau est un peu sensible aux endroits où il y avait les lésions.

Pendant la première poussée de lésions purement locales, il y avait diminution du nombre des leucocytes. Pendant la deuxième poussée le

nombre des leucocytes augmenta, mais resta encore au-dessous du chiffre normal. Le nombre des éosinophiles augmenta, aussi bien en chiffres relatifs, qu'absolus. La vitesse de sédimentation des érythrocytes diminua.

Il semble que cette éruption secondaire est en relation directe avec les nodules des trayeurs, et doit être considérée comme une forme spéciale ou une complication. A. ULLMO.

Recherches sur l'influence des phénomènes inflammatoires de la peau (Untersuchungen zur Beeinflussung von Entzündungsvorgängen in der Haut), par C. CARRIÉ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. 178, cah. 1, 20 août 1938, pp. 92-98, 2 fig.

Dans le groupe des eczémas nommés par Rost « spätexsudatives Ekzematoid » l'auteur s'est intéressé à la couleur spéciale de la peau, à la pigmentogénèse déficiente, à la glycémie basse et à la tension qui parfois est abaissée également. Pour ces trois derniers faits on sait que l'adrénaline joue un grand rôle. L'adrénaline, et d'autres substances analogues, naîtrait d'une substance mère commune, l'acide aminé appelé tyrosine.

C. a donc essayé d'influencer le tableau clinique par l'administration de tyrosine, dans un cas d'eczématoïde exsudatif, afin d'augmenter l'adrénaline, respectivement la mélanine dans ce cas. Le résultat fut le contraire de ce qu'il attendait : la dermatose devint érythrodermique, l'état général alarmant, ce qui fit cesser rapidement la tyrosine.

Partant de cet essai, il fit des expériences sur le lapin. Il provoque des érythèmes aux oreilles, par les rayons ultra-violets, et par la cignoline, et leur donne ensuite par sonde stomacale de 0 gr. 15 à 0 gr. 3 de tyrosine par jour. Il constate qu'après prise de tyrosine par les animaux l'érythème est nettement plus intense, et d'une durée double que celle des mêmes animaux avant la tyrosine.

D'autres essais lui ont montré que les autres acides aminés n'ont pas la même influence sur la peau, nommément la cystine, la leucine et le glycocolle.

Partant de cette première série de faits expérimentaux, C. a pensé chercher une relation entre la tyrosine et la cortico-surrénale, dont on connaît l'importance pour la formation de la mélanine et de l'adrénaline, filles de la tyrosine.

Sur une deuxième série de lapins il a constaté que les phénomènes inflammatoires provoqués sont très sensiblement diminués par l'action de la cortico-surrénale, et que même le seuil normal d'érythème est nettement abaissé.

Etant parti, chez l'homme, du malade eczémateux, il a voulu contrôler pour finir si chez l'animal allergisé des réactions eczémateuses sont influencées par la cortico-surrénale, et si elle exerce une influence sur le phénomène de sensibilisation en soi. Des cobayes sont sursensibilisés au Dinitrochlorbenzol (à 5 o/o dans l'acétone), puis on leur provoque, à l'aide du même agent chimique, une dermite, en leur donnant en même

temps de la cortico-surrénale. On constate que les phénomènes inflammatoires sont sensiblement diminués par la cortico-surrénale, mais que l'allergisation en elle-même n'est pas empêchée par ce médicament.

A. ULLMO.

Bruxelles-Médical.

Traitement de la syphilis récente, par G. URIBE ESCOBAR (Colombie). *Bruxelles-Médical*, année **18**, n° 40, 7 août 1938, p. 1314.

Excellente revue générale sur les divers modes de traitement de la syphilis récente, et résultats obtenus par l'auteur dans son service de Medellin, Il étudie la valeur des réactions sérologiques dans ce pays où en dehors de la syphilis des résultats positifs d'intensité variable peuvent être observés dans le bubon climatique ou la maladie de Nicolas-Favre, dans la lèpre, dans le pian, dans le caraté. Enfin E. se demande si l'on ne devrait pas chercher l'effet des hormones pituitaires dans le traitement de la syphilis. Pourquoi ne pas stimuler l'organisme par l'administration d'extraits thyroïdien et hypophysaire pour éclaircir cette désespérante question des Wassermann irréductibles. H. RABEAU.

Allergie tuberculinique et immunité à la tuberculose. Leurs relations réciproques, par H. SELTER (Bonn). *Bruxelles-Médical*, année **18**, n° 42, 21 août 1938, p. 1361.

La tuberculine paraît être une substance irritative spécifique, semblable à un catalyseur qui permet à un tissu, préparé à l'inflammation, de s'enflammer sans participer lui-même à la réaction ni être modifié par elle. L'immunité tuberculeuse repose sur une modification des tissus consécutive à la primo-infection, qui rend les tissus invulnérables pour les bacilles tuberculeux provenant du foyer ancien ou de bacilles nouveaux pénétrant dans l'organisme. L'allergie à la tuberculine est distincte de l'immunité à la tuberculose, elle repose sur un mécanisme tout différent et ne joue pas un rôle important dans la défense contre la tuberculose.

H. RABEAU.

L'Union Médicale du Canada (Montréal).

Ulcérations syphiloïdes à structure histologique d'épithélioma spino-cellulaire, guérissant par le traitement antisyphilitique, par A. MARIN et A. BERNIER. *L'Union Médicale du Canada*, t. **67**, n° 8, Montréal, août 1938, 4 fig.

Touraine a particulièrement insisté sur l'importance qu'il y a à connaître les formes de cancer qui guérissent. Cette observation s'ajoute à celles qu'il a réunies. Il s'agit d'un syphilitique âgé de 50 ans, présentant une double lésion cutanée à point de départ commissural, d'aspect clinique syphiloïde, mais dont l'examen histologique révéla une structure

épithéliomateuse. Les réactions sérologiques étaient fortement positives. Un traitement par le novar et le bismuth amena une guérison rapide des lésions. Les auteurs insistent sur la nécessité d'un traitement intensif, conjugué et rapide. L'effet thérapeutique doit être aussi rapidement obtenu.

H. Rabeau.

Actas Dermo-sifiliograficas (Burgos).

Lupus érythémateux de la face avec éruption papulo-kératosique folliculaire disséminée du corps (Lupus eritematoso de la cara con erupcion papulo-keratosica folicular diseminada, del cuerpo), par S. Nicolau et S. Thedorescou. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, mai 1938, année **2** triomphale, p. 491, 2 fig.

Une femme présente depuis 5 ans un lupus érythémateux fixe de la face. Il y a peu de temps est apparue chez elle une éruption papulo-kératosique intéressant les membres et certaines parties du thorax. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme spéciale papulo-kératosique d'un lupus érythémateux disséminé.

Il est nettement établi à l'heure actuelle que le lupus érythémateux de la face peut à certains moments de son évolution s'accompagner d'éruptions à distance, d'aspect et de signification différents depuis le lupus érythémateux disséminé jusqu'aux tuberculides papulo-nécrotiques, aux tuberculides lichénoïdes, à l'érythème noueux, etc.

Le cas publié par les auteurs n'entre dans aucune des catégories précédentes, malgré l'impression qu'il donne de ses relations avec l'éruption lupique de la face.

Il ne s'agit ni d'un *lichen scrofulosorum*, ni de syphilides lichénoïdes, ni d'acné cornée, ni de *lichen spinolusus*, ni de scorbutides folliculaires. L'affection avec laquelle il présenterait le plus d'analogies serait le *pityriasis rubra* pilaire, mais ce dernier diagnostic ne peut pas être mieux porté que les précédents.

Ce cas peut être rapproché d'observations analogues, mais non identiques, publiées par différents auteurs.

A côté des formes typiques du lupus érythémateux disséminé, il existerait des formes anormales dans lesquelles l'éruption généralisée revêtirait un aspect clinique entièrement distinct du lupus érythémateux. On aurait, suivant les cas, soit des tuberculides lichénoïdes (cas de Nathan et Haas), soit des tuberculides papulo-squameuses atrophiques (cas de Gougerot et Blum), soit une éruption papulo-kératosique plus ou moins étendue (cas de Straszynski, de Schoch, observation des auteurs).

J. Margarot.

Découverte de l'agent causal de la quatrième maladie vénérienne (Descubrimiento del agente causal de la cuarta enfermedad venerea), par F. S. Nohara (de Bonn). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, mai 1938, année **2** triomphale, p. 504, 2 fig.

Myagawa et ses collaborateurs ont signalé, dès 1935, des éléments

granulo-corpusculaires qu'ils ont mis en évidence au moyen de frottis colorés au Giemsa, dans les ganglions lymphatiques de malades atteints de poradénite vénérienne (maladie de Nicolas-Favre), ainsi que dans le cerveau de singes et de rats infectés, plus rarement dans le testicule d'autres animaux.

Ils ont admis que ces corspuscules élémentaires filtrables répondaient au virus de la lymphogranulomatose.

Herzberg, en 1937, puis Hoffmann ont confirmé ces résultats. Hoffmann, dans un travail récent, souligne le polymorphisme de l'agent de la quatrième maladie vénérienne. Il peut se présenter non seulement sous la forme de fins granules, mais de bâtonnets, de petits grains ovoïdes, de tire-bouchons. Le germe appartiendrait au règne des protistes, intermédiaire aux animaux inférieurs et aux plantes.

J. Margarot.

Résultats obtenus dans l'étude du pouvoir antigénique du sérum des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë (Resultados obtenidos en el estudio del poder antigenico del suero de los enfermos de linfogranulomatosis inguinal subaguda), par E. de Gregorio. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, mai 1938, année **2** triomphale, p. 512.

L'auteur utilise pour le diagnostic de la maladie de Nicolas-Favre le pouvoir antigénique du sérum des malades, pouvoir antigénique mis en évidence par Reiss.

Il prélève aseptiquement du sérum chez des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë bien diagnostiquée et présentant des intradermo-réactions de Frei positives. Avec ces sérums conservés à la glacière il pratique des intradermo-réactions.

Les résultats positifs semblent en rapport beaucoup plus souvent avec un état allergique du malade qu'avec le pouvoir réactif du sérum. Ils doivent être classés dans la majorité des cas parmi les réactions allergiques non spécifiques.

J. Margarot.

Le chancre lymphogranulomateux (Ses modalités cliniques) (El chancro linfogranulomatoso (Sus modalidades clinicas)), par E. de Gregorio et A. Hijar. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, mai 1938, année **2** triomphale, p. 568, 13 fig.

Le chancre lymphogranulomateux manque souvent. Lorsqu'on peut l'observer, il revêt des formes cliniques très diverses. L'auteur décrit une forme banale, ayant les caractères d'une balano-posthite, une forme herpétique simple ou indurée, une forme papuleuse, chancreuse, syphiloïde et une forme nodulaire. L'affection étant plus rare chez la femme, le chancre d'inoculation s'observe chez elle d'une manière exceptionnelle.

La période d'incubation est variable, elle oscille en général autour d'un mois.

Le chancre lymphogranulomateux est en général d'une évolution rapide et éphémère. Il passe inaperçu dans un grand nombre de cas.

Sa localisation habituelle est la région génitale. On a cependant décrit des accidents primaires extra-génitaux.

Il existe des chancres mixtes syphilitico-lymphogranulomateux et chancrello-lymphogranulomateux. Le chancre poradénique peut apparaître chez un ancien syphilitique dont l'infection ancienne modifie son évolution et son aspect clinique. J. Margarot.

Acarodermatite urticaroïde de Schamberg (Une épidémie de gale des céréales) (Acarodermatitis urticaroides de Schamberg (Una epidemia de « sarna del grano »)), par M. Callego y Burin. *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **29**, juin 1938, année 2 triomphale, p. 611, 2 fig.

Une affection très prurigineuse est apparue brusquement sur le front de Grenade, au cours de l'été dernier dans les parages occupés par l'artillerie nationaliste. Par suite de la chaleur suffocante, des soldats étaient allés coucher en plein air dans une aire voisine d'où l'on venait d'enlever le blé. Il s'agissait de l'affection parasitaire due au *pediculoides ventricosus* et connue sous le nom d'acarodermatite urticarienne de Schamberg (teigne, prurit, ou gale des céréales).

L'auteur rappelle les particularités de cette affection bénigne. Dans les cas qu'il a observés, il n'a pas noté d'éosinophilie. Tous les malades ont guéri en deux ou trois jours, soit spontanément, soit avec de simples lotions vinaigrées. J. Margarot.

American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases (Saint-Louis).

La virulence du sperme au cours de la syphilis ancienne (The infectiousness of semen of patients with late syphilis), par Kemp. *American Journal of Syphilis, Gonorrhea and Venereal Diseases*, vol. **22**, n° 4, juillet 1938, p. 401.

K. a étudié la virulence du sperme au cours de la syphilis ancienne par de multiples inoculations à la cornée du lapin.

Il s'est adressé à des individus sains, à des sujets guéris de blennorragie et à des syphilitiques dont la maladie remontait à au moins 4 ans et jusqu'à 30 ans. Parmi ces derniers, six n'avaient jamais été traités, un était porteur d'une gomme du testicule.

Toutes les inoculations furent négatives.

Tandis que la virulence du sperme au cours des syphilis jeunes a été amplement démontrée, K. admet qu'il n'existe aucune preuve de virulence au cours de la syphilis ancienne. S. Fernet.

Archives of Dermatology and Syphilology (Chicago).

Anémie aplastique consécutive à l'emploi de la néoarsphénamine (Aplastic anemia following use of neoarsphenamine), par Kadin. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 5, mai 1938, p. 787.

Trois cas d'anémie aplastique consécutive au traitement arsénobenzolique. S. FERNET.

Pityriasis versicolore du cuir chevelu (Tinea versicolor involving the scalp), par BAER. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 6, juin 1938, p. 970, 1 fig.

Bien qu'extrêmement rare, le pityriasis versicolore du cuir chevelu a déjà été décrit. Dans le cas observé par B., il s'agissait de plaques brunes d'aspect géographique occupant les régions occipitale, pariétale et temporale chez un homme de 60 ans. S. FERNET.

Neurofibromatose polymorphe diffuse avec localisations rares et participation du système nerveux central (Diffuse polymorphous neurofibromatosis with unusual localization and involvement of the central nervous system), par GORDON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 6, juin 1938, p. 983, 1 fig.

G. décrit un cas de neurofibromatose remarquable par l'importance des déterminations nerveuses : paralysie du III et du VII et lésions médullaires déterminant une paraplégie spasmodique. De multiples tumeurs siégeaient à la face, sur le tronc et les extrémités : on relevait également des localisations exceptionnelles telles que la base de la langue et la queue du sourcil. S. FERNET.

« Erythème du 9e jour » suivi d'hépatite aiguë et d'ictère à la suite de la continuation du traitement par l'arsphénamine (« Erythema of the ninth day » complicated by acute hepatitis and jaundice on continuation of arsphenamine therapy), par ROBINSON. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **37**, n° 6, juin 1938, p. 1031.

Bien que l'étiologie de l'érythème du 9e jour soit encore discutée, on admet généralement qu'il ne constitue pas une contre-indication à la continuation du traitement arsénobenzolique.

Cependant R. cite l'observation d'une femme de 25 ans, présentant un chancre datant de quinze jours, pas d'accidents secondaires, un B.-W. positif, à qui on fit une première injection de néoarsphénamine de 0 gr. 30, puis à quatre jours d'intervalle deux injections à 0 gr. 45. Après la dernière injection, la malade présenta des nausées, des vomissements, de la fièvre, une éruption scarlatiniforme et une pharyngite érythémateuse sans adénopathie. Dès le lendemain l'éruption s'était atténuée et deux jours après la fièvre était tombée et la malade paraissait guérie.

On fit donc, huit jours après la dernière injection de néoarsphénamine, une nouvelle injection à 0 gr. 30. Le surlendemain la malade présenta un malaise général, des troubles digestifs et de l'ictère. Le foie avait considérablement augmenté de volume et débordait les fausses côtes de quatre travers de doigt. S. FERNET.

Maladie de Bowen avec métastases (Bowen's disease with metastases), par KUZNITZKY et JACOBY. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, n° 2, août 1938, p. 191, 3 fig.

La maladie de Bowen n'est pas un état précancéreux mais un « épithélioma du type Bowen ». A ce titre elle peut déterminer des métastases à distance comme le prouve l'observation citée par K. et J. Il s'agissait d'un homme de 54 ans, porteur d'une maladie de Bowen depuis 15 ans. Cette affection s'était compliquée d'une tumeur métastatique ulcérée inopérable de l'aine et d'adénopathie médiastinale.

L'épithélioma du type Bowen se place à côté des épithéliomas spinocellulaires tout en étant d'une malignité moins prononcée.

S. Fernet.

Dermite arsenicale consécutive au traitement des vaginites à trichomonas (Arsenical dermatitis produced in treatment of trichomonas vaginitis), par Kesten. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, n° 2, août 1938, p. 198.

K. cite cinq cas d'éruption, dont l'une généralisée, consécutive à des applications locales de poudre contenant de l'acétarsone (stovarsol). Cette poudre est employée en Amérique dans le traitement des vaginites à trichomonas. S. Fernet.

Epithélioma spinocellulaire sur lésion psoriasique (Squamous cell epithelioma in psoriatic patches), par Charache. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **38**, n° 2, août 1938, p. 241, 2 fig.

Un homme de 76 ans, diabétique et porteur de psoriasis depuis 15 ans, vit une des lésions de l'épaule s'ulcérer et se nécroser. Traité par le radium, il dut subir un an plus tard l'extirpation d'un ganglion et fut à nouveau traité par le radium. L'examen du ganglion extirpé montra qu'il s'agissait d'un épithélioma spinocellulaire.

Un an plus tard, apparaissait sur le sein gauche, sur une ancienne plaque de psoriasis, un second épithélioma spinocellulaire. Le malade succomba à des métastases pulmonaires. S. Fernet.

The Journal of the American Medical Association (Chicago).

Le traitement de la pellagre fruste et de la pellagre classique par l'acide nicotique, l'amide de l'acide nicotique et le nicotinate de soude (The treatment of subclinical and classic Pellagra : use of nicotinic Acid, Nicotinic Acid Amide and Sodium Nicotinate), par Spies, Bennett et Stone. *The Journal of the American Medical Association,* vol. **111**, n° 7, 13 août 1938, p. 584.

Les auteurs ont traité à Cincinnati et à Birmingham 73 cas de pellagre avérée par l'acide nicotique et ses dérivés.

Les doses journalières *per os* ont varié de 0 gr. 02 à 0 gr. 50.

Après 72 heures de traitement, on pouvait déjà constater l'atténuation des lésions muqueuses et cutanées, la disparition des troubles digestifs et mentaux, une diminution notable de la porphyrinurie. Seules, les névrites résistaient au traitement mais cédaient à la vitamine B. L'action sur les troubles mentaux était la plus frappante. D'une façon générale la guérison était acquise en 8 à 12 jours.

Un second groupe de malades comprenait des cas de pellagre fruste ou inapparente à rechutes saisonnières. Soumis au traitement par l'acide nicotique, ces individus étaient transformés en quelques jours : leurs troubles digestifs cédaient, leurs forces se rétablissaient.

Les doses nécessaires pour obtenir ces résultats sont très variables suivant les individus. La tolérance individuelle est également variable ; d'une façon générale lorsqu'on atteint la dose de 0 gr. 50 par jour, on observe de la congestion de la face, et les malades éprouvent une sensation de chaleur et du prurit.

Les auteurs ont étudié également l'action de l'acide nicotique sur des individus sains. A dose suffisante et variant suivant les individus de 0,05 à 0,50, on observe une réaction immédiate constituée par de la congestion portant principalement sur la face, les oreilles et le cou, une sensation de chaleur et du prurit. Le pouls, la respiration, la tension artérielle ne sont pas modifiés. L'injection intraveineuse d'acide nicotique en solution physiologique produit la même réaction à la dose de 0,005 à 0,025.

La congestion, les nausées, les vomissements, les douleurs abdominales qui se produisent quelquefois rappellent l'action de l'acétylcholine sur le parasympathique, mais l'expérimentation a montré que cette dernière est plus rapidement détruite dans la circulation que l'acide nicotique dont l'action est plus prolongée.

Le rôle de l'acide nicotique dans la nutrition générale ne peut encore être défini. Mais il semble que la carence nicotique est capable de réaliser des altérations cellulaires dans le tube digestif, la peau et divers autres systèmes ; elle trouble nettement le métabolisme des porphyrines puisque l'absorption de l'acide nicotique réduit la porphyrinurie même en dehors de la pellagre. S. Fernet.

L'acide nicotique dans le traitement de la pellagre (Nicotinic acid in the treatment of pellagra), par Bogart. *The Journal of the American Medical Association*, vol. **111**, n° 7, 13 août 1938, p. 613.

Cas de pellagre, compliqué de démence, guéri en 7 jours par l'acide nicotique à la dose de 0,40 par jour. S. Fernet.

The British Medical Journal (Londres).

Le traitement de la pellagre par l'acide nicotique (Treatment of pellagra with nicotic acide), par Rachmilewitz et Glueck. *The British Medical Journal,* 13 août 1938, p. 346.

Deux observations de pellagre grave guérie en 15 jours par l'acide nicotique. S. Fernet.

Giornale Italiano di Dermatologia e Sifilologia (Milan).

Quelques recherches, dans le domaine dermato-vénéréologique, avec l'eau « lourde » (oxyde de deuterium), par R. Casazza. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia,* vol. **79**, fasc. 4, août 1938, p. 759. Bibliographie.

Il y a quelques années, le physicien américain H. C. Urey, a découvert l'eau « lourde » découverte qui lui a valu le prix Nobel, en 1934. Il s'agit d'un isotope de l'hydrogène, qui, au lieu d'avoir un poids atomique 1 comme l'H ordinaire, a un poids atomique 2. On l'appelle encore Deuterium ou Diplogène et on le représente par le symbole D. Il peut se combiner avec l'O, comme l'H ordinaire et forme ainsi une combinaison qui a pour formule D^2O (oxyde de Deuterium). Ce corps a pris, dans la physique nucléaire, une importance égale à celle de H dans la physique atomique.

Au point de vue biologique, ce corps a été expérimenté surtout en botanique, sur des organismes inférieurs dont il paraît exciter la croissance. Sur les animaux de laboratoire, il aurait produit des effets toxiques. Sur l'homme les expériences ont été rares. Au point de vue dermatologique, on aurait observé chez les animaux de petits abcès de la queue et des altérations des poils.

L'auteur a entrepris, avec cette eau lourde, des expériences sur l'homme au point de vue dermatologique, pratiquant des cuti-réactions, des intradermo-réactions, des expériences de contrôle de résorption du pomphus, des intradermo-réactions suivies d'irradiations ultra-violettes ou d'irradiations aux rayons X, des épreuves de tuberculine, de trichophytine, de Dmelcos, dilués dans l'eau lourde, des réactions de Bordet-Wassermann ou Citochol en utilisant l'eau lourde au lieu des dilutions habituelles, des cultures de champignons sur des milieux additionnés d'eau lourde.

Ces diverses expériences n'ont pu mettre en évidence aucun fait de réactivité spéciale de la peau. Le seul résultat quelque peu positif qui ait été constaté s'est manifesté sur des cultures de champignons pathogènes, dont la croissance semble avoir été légèrement excitée, résultat qui concorde avec ceux qui ont été signalés par d'autres auteurs.

Les résultats de ces recherches sont donc peu concluants, mais ne peuvent être considérés comme définitifs, car l'expérimentation a été restreinte, étant limitée par la difficulté de se procurer de l'eau lourde et par le prix très élevé de ce produit. Belgodere.

Études sur la pathologie du fœtus et du nouveau-né. Chap. XVIII. Contribution à l'étude morphologique et pathogénique de l'ichtyose fœtale, par A. Giordano. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **70**, fasc. 4, août 1938, p. 765, 8 fig. Bibliographie.

L'auteur s'est livré à des recherches méticuleuses et approfondies à propos du cas d'un nouveau-né, mort deux jours après sa naissance et qui était atteint d'ichtyose fœtale. Il s'est proposé, à l'occasion de l'étude de

ce cas, de résoudre le problème de l'essence de l'ichtyose fœtale, problème fort vaste et qui demande une enquête peu facile en raison des contradictions qui jusqu'alors ont régné dans la littérature, en raison de la difficulté d'interpréter des lésions cutanées parfois tellement minimes qu'elles diffèrent souvent très peu de l'état normal, et peuvent en outre se rencontrer occasionnellement dans d'autres états pathologiques.

Il est ainsi amené à étudier dans toute son ampleur le problème de l'ichtyose et cette ampleur même ne permet pas de le suivre dans le détail de cette étude. Un premier chapitre est consacré à l'étude pathologique de l'ichtyose en général ; puis, G. étudie l'histopathologie de l'ichtyose vulgaire et de l'ichtyose fœtale; un troisième chapitre est consacré à une étude comparative où l'auteur fait ressortir les analogies et les différences entre l'ichtyose vulgaire et l'ichtyose fœtale.

A cette première partie, de caractère général, fait suite une seconde partie où sont exposés les résultats des recherches particulières auxquelles a donné lieu le cas étudié. G. met en lumière les particularités cliniques et anatomiques de ce cas. A signaler notamment que, chez ce nouveau-né, on découvrit à l'autopsie, qu'il y avait persistance anormale de la perméabilité du conduit de Botal et, en outre, un hamartome angiomateux de type capillaire caverneux de l'hypophyse.

Il expose en outre la technique des recherches histologiques qui ont été effectuées, technique dont l'importance est capitale si l'on ne veut pas laisser échapper certaines altérations qui seraient méconnues avec les méthodes usuelles. Cette étude histologique comprend deux parties ; dans l'une sont étudiées les altérations de la peau, dans l'autre celles des différents viscères.

Nanti de cet important matériel, l'auteur développe une discussion critique fort étendue, qui ne peut se résumer et fait ensuite la synthèse des résultats constatés. Les conclusions de cette discussion sont les suivantes :

L'étude histopathologique de la peau a démontré l'existence d'un processus displastico-hyperplasique des couches les plus superficielles de l'épiderme, qui se traduit par une production exagérée et anormale de substance cornée.

Sur la base de cette étude et de l'examen critique des données de la littérature, l'auteur est porté à considérer l'ichtyose fœtale comme une ectodermose displastico-hyperplasique, d'origine probablement héréditaire récessive, liée à une constitution microchimique anormale des cellules épidermiques, dont la dysfonction évolutive n'est pas en rapport avec des troubles des autres organes et systèmes, mais dépend probablement uniquement d'une altération héréditaire de la structure morphologique normale et de la capacité fonctionnelle des cellules épidermiques elles-mêmes.

BELGODERE.

Les groupes sanguins dans la lèpre comme éléments éventuels de résistance, par B. CERRI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 4, août 1738, p. 791. Bibliographie.

Parmi les divers éléments qui conditionnent la réceptivité et la résistance individuelle à l'égard de beaucoup de maladies, on tend de plus en plus à attribuer un rôle important aux caractères individuels constitutionnels. Et, parmi ceux-ci, les groupes sanguins ont une importance dont la valeur ne saurait être méconnue.

Leur rôle dans la prédisposition à certaines maladies générales a fait l'objet de diverses recherches, mais qui, jusqu'ici, n'ont donné que des résultats plutôt incertains.

D'autres auteurs ont appliqué cette orientation de recherches aux affections cutanées et vénériennes, mais sans aboutir à des résultats plus positifs.

Il a semblé à l'auteur que la lèpre méritait plus particulièrement de faire l'objet de recherches dans le sens indiqué, étant donné que cette affection s'observe sur des groupes de sujets qui vivent dans des conditions souvent identiques et qu'on n'est pas parvenu à comprendre pourquoi certains sont frappés par la maladie, alors que d'autres restent indemnes, même parmi les membres d'une même famille vivant dans une étroite promiscuité.

A la vérité, les recherches de l'auteur ne sont pas les premières qui aient été effectuées dans cette voie, mais les conclusions des études antérieures ont été des plus contradictoires et certains ont même obtenu des résultats tellement variables qu'ils ont jugé plus prudent de ne tirer aucune conclusion. Il est possible cependant que ces résultats négatifs puissent s'expliquer par le champ trop limité des recherches et aussi par l'emploi de méthodes de statistique défectueuses.

Aussi l'auteur dans ses recherches personnelles a-t-il fait porter son examen sur un groupe de 100 sujets atteints de la lèpre et en outre sur un groupe de 181 sujets sains, mais choisis parmi les parents, proches ou lointains, des malades du premier groupe ou parmi des sujets qui avaient eu avec des lépreux des contacts étroits et prolongés.

C. n'hésite pas, d'après les résultats qu'il a obtenus, à affirmer qu'il n'existe aucun rapport entre la lèpre et les groupes sanguins. Si l'on compare les pourcentages de groupe des lépreux avec ceux de leurs parents sains, on constate seulement un nombre un peu plus grand, mais dans une proportion négligeable, de lépreux appartenant au groupe O. En outre, entre parents sains et malades et parmi les malades d'une même famille il est possible de rencontrer autant de groupes semblables que de groupes divers.

Si l'on examine les pourcentages de groupe en rapport avec la variété clinique, on remarque cependant qu'une proportion assez forte de sujets atteints de lèpre mixte appartient au troisième groupe, tandis que l'on n'en trouve presque aucun de ce groupe parmi les sujets atteints de lèpre nerveuse, qui appartiennent plutôt au groupe IV. Mais, si l'on veut bien songer que les cas de lèpre nerveuse observés ont été rares, tandis que ceux atteints de lèpre nodulaire sont beaucoup plus nombreux, la comparaison perd ainsi quelque peu de sa valeur.

Mêmes incertitudes au point de vue des rapports entre groupes sanguins et évolution de la maladie.

L'auteur croit donc devoir conclure que les nombreux points obscurs qui existent au sujet de la contagion, de la résistance à la lèpre et sa réceptivité doivent être éclairés par une autre voie. Les recherches sur les groupes sanguins n'ont amené aucun progrès sur ces très intéressants problèmes. BELGODERE.

Crises nitritoïdes consécutives à des injections intramusculaires de lait, par L. PERUCCIO. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 4, août 1938, p. 811. Bibliographie.

L'auteur décrit l'apparition de trois crises nitritoïdes typiques consécutives à des injections intramusculaires de lait, qui se sont produites chez un sujet luétique, chez lequel les premières injections de ce médicament avaient été parfaitement tolérées. Il interprète ces crises comme un véritable et typique phénomène anaphylactique, attribuable à un état de sensibilisation à l'égard du lait qui s'est installé chez le malade à la suite d'injections répétées de cette substance. Il pense, en outre, que aussi bien l'infection luétique que le traitement antiluétique ont pu chez ce malade contribuer, en tant que facteurs prédisposants, à la constitution de l'état anaphylactique qui a amené l'apparition de ces crises nitritoïdes.

BELGODERE.

La provocation des sérodiagnostics chez les luétiques au moyen d'organo-luétines intraveineuses, par F. LISI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 4, août 1938, p. 815. Bibliographie.

L'auteur, dans des recherches antérieures, a pu constater l'établissement chez le lapin d'un état de sensibilité organique à l'infection syphilitique au moyen du traitement préventif avec des extraits aqueux avirulents de syphilomes scrotaux.

Utilisant une telle organo-luétine, il a voulu maintenant étudier, chez l'homme syphilitique, l'influence que celle-ci pouvait avoir sur la possibilité de provocation des séro-diagnostics. Ont été introduits en une seule fois, par kilogramme de poids du malade, environ 0 cm^3 10 d'une émulsion aqueuse (à 1 : 10) de syphilome scrotal de lapin rendue avirulente par tyndallisation. Les examens sérologiques (B.-W. M. K. R. D.) qui précédemment avaient été contrôlés, ont été répétés plusieurs fois en général tous les 8 jours, pendant une période de 40 jours environ. Chez 14 sujets non syphilitiques, pris comme contrôle, on n'a pas obtenu, par une telle méthode, de modification de la sérologie, précédemment négative. Chez 40 sujets luétiques examinés, si l'on tient compte seulement des cas de séro-diagnostic précédemment sûrement négatifs (21 cas) on rencontre une provocation sérologique dans 76 o/o des cas; si l'on considère aussi les cas à sérologie douteuse, ce pourcentage s'élève à 88 o/o. La méthode a été appliquée chez 6 autres sujets suspects de syphilis avec des résultats intéressants.

Par la méthode ci-dessus indiquée, la positivité sérologique est appa-

rue en général vers la 8e ou 10e journée, parfois plus précocement, dans quelques cas plus tardivement. Dans la pratique il semble opportun d'effectuer le prélèvement à la 10e et à la 20e journée. La positivité de la sérologie a persisté plus ou moins longtemps, dans quelques cas jusqu'au 40e jour d'observation.

D'après la statistique examinée, il n'est pas possible d'établir un rapport net entre le résultat de la provocation et l'âge de l'infection syphilitique, le traitement effectué, le voisinage plus ou moins grand du dernier traitement, la persistance plus ou moins longue antérieurement de la négativité sérologique. On peut dire seulement que, d'une manière générale, la réponse sérologique est apparue d'autant plus précoce et persistante que le processus syphilitique était plus actif.

L'introduction intraveineuse de l'antigène ne provoque habituellement aucun trouble, soit chez les sujets sains, soit chez les malades. Une perturbation thermique élevée et des phénomènes généraux ou de foyer d'une certaine importance ont été observés dans un petit nombre de cas de syphilis ancienne, peu ou point soignée ou à localisation nerveuse, chez des sujets éréthiques.

Les résultats se présentent donc intéressants aussi bien du point de vue théorique que pratique, faisant abstraction d'une action tréponémicide directe et une reviviscence du virus syphilitique dans le sens biotropique de Milian étant difficile à apprécier, l'auteur tend à interpréter le phénomène de la provocation sérologique ainsi obtenue comme une réaction vaccinale allergique spécifique de foyers syphilitiques plus ou moins actifs, suivie d'une réaction humorale.

La valeur pratique de ces recherches réside, non seulement dans le pourcentage élevé des réponses positives obtenues, mais dans la spécificité non douteuse de l'action provocatrice, qui permet d'affirmer, dans les cas positifs, l'existence de foyers syphilitiques latents.

Belgodere.

Sels de rodium et syphilis (Recherches in vitro sur l'animal et sur l'homme), par Pavanati. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. 79, fasc. 4, août 1938, p. 837. Bibliographie.

Les sels de rodium, rares et relativement peu étudiés, même par les chimistes, ont été jusqu'à présent presque complètement négligés par les pharmacologues et les biologistes ; bien rares en effet sont les travaux qui les concernent et tout à fait peu nombreux sont les essais de leur emploi dans un but thérapeutique.

Les premières recherches dans ce sens ont été conduites par Frouin et Guillaumie qui injectèrent une petite quantité d'une solution de chlorure de rodium à 1 o/o chez des souris infectées par le trypanosome du Nagana et réussirent à démontrer une certaine action de ce sel contre cette infection. Aux mêmes résultats parvint plus tard Fiscl en se servant du chlorodiate de soude, tandis que, au contraire, Krauss et Collier nièrent toute action des sels de rodium sur le trypanosome.

Pour ce qui concerne la syphilis, les seules tentatives ont été faites par Levaditi et Lépine, qui employèrent l'oxalate de rodium et de potassium, mais ce sel s'était montré tout à fait inactif aussi bien contre le tréponème pâle que contre les manifestations de la syphilis.

Plus récemment un auteur allemand, Jahnel, a cependant obtenu des résultats très satisfaisants chez des animaux, mais il n'a pas fait d'expériences sur l'homme.

L'auteur a entrepris des recherches de contrôle pour étudier, dans leur action antiluétique, quatre sels de rodium : le chlorure de rodium et les chlorures de rodium et potassium, rodium et sodium, rodium et lithium. Les recherches *in vitro* ont montré qu'aucun de ces sels n'est capable d'exercer une action spirillicide nette, soit dans de simples solutions aqueuses, soit même en présence de pulpe d'organes ; négative se montra aussi la recherche *in vitro* d'un éventuel pouvoir antispirillaire conféré au sérum du sang ou aux organes internes d'animaux sains préventivement traités avec ces sels.

Les expériences sur le lapin ont mis en évidence la bonne tolérabilité de ce médicament (o gr. 12 à o gr. 13 par kilogramme) soit par la voie intramusculaire, soit par la voie intraveineuse, et un pouvoir thérapeutique accentué presque égal pour les différents sels étudiés et qui s'exerçait par la disparition complète des tréponèmes dans les lésions en 12 à 24 heures et par la régression rapide des manifestations syphilitiques. Avec des doses de o gr. o5 par kilogramme ou supérieures, même administrées en une seule fois, il ne se produit jamais de récidive et la greffe de testicule ou de ganglions inguinaux des animaux ainsi traités à des lapins se montra constamment négative.

Les bons résultats obtenus sur l'animal ont encouragé l'auteur à expérimenter le médicament sur l'homme. Chez celui-ci également, la tolérance fut parfaite et l'action curative prompte et efficace. Le petit nombre de cas traités ne permet pas cependant encore des conclusions définitives, mais la constance des succès obtenus autorise les meilleures espérances.

BELGODERE.

Recherches sur la réaction de déviation du complément dans la maladie de Nicolas et Favre, par A. MIDANA. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. **4**, août 1938, p. 859. Bibliographie.

L'auteur après avoir développé quelques considérations sur les raisons qui empêchent une large diffusion expérimentale de l'intradermo-réaction de Frei attire l'attention sur l'importance que peut offrir, au point de vue pratique, la réaction de déviation du complément dans la maladie de Nicolas et Favre.

Etant donné que les résultats qui ont été obtenus sur cette question par les différents chercheurs qui s'en sont occupés ont été jusqu'à présent négatifs, l'auteur disposant de quantités relativement abondantes de matériel frais, utilisable comme antigène, a, étant donné l'intérêt du sujet, repris l'étude de la question en employant certaines modifications

soit dans la méthode appliquée pour la technique de la réaction, soit pour la préparation des antigènes à utiliser.

La difficulté de démontrer la présence d'anticorps circulant chez le sujet poradénitique a amené l'auteur à établir un certain parallélisme de comportement entre la réaction de déviation du complément dans la maladie de Nicolas et Favre et la gonococcie et pour cette raison ont été appliquées, dans ce cas, au point de vue du matériel en examen, du système hémolytique, du dosage des divers éléments, de la lecture de la réaction, de la préparation de l'antigène tous les procédés techniques qui ont été déjà préconisés pour la gono-déviation et susceptibles d'augmenter la sensibilité de la réaction.

Pour ce qui concerne l'antigène en particulier, il a été fait usage d'antigènes polyvalents (sous la forme de mélanges) soit purs, soit traités de diverses manières (centrifugation, filtration à travers divers types de filtres, ultrafiltration) en obtenant ainsi des antigènes doués d'un faible pouvoir anticomplémentaire et par suite utilisables à fortes doses. Chaque sérum poradénitique a été éprouvé, soit simultanément, soit successivement avec divers antigènes de provenance variée et de préparation différente.

Les recherches sur la déviation du complément, effectuées sur 21 sujets atteints de diverses formes de la maladie de Nicolas et Favre, ont abouti dans tous les cas à un résultat constamment négatif. La négativité des résultats prend une valeur d'autant plus grande que l'on a mis en œuvre dans ces recherches tous les procédés techniques susceptibles d'augmenter la sensibilité de la réaction.

L'auteur conclut en affirmant que, avec les moyens dont nous disposons à l'heure actuelle, surtout pour ce qui concerne la préparation de l'antigène, la réaction de déviation du complément dans la maladie de Nicolas et Favre ne peut présenter aucune valeur et par suite ne peut avoir dans le domaine pratique, aucune application. BELGODERE.

Sur l'allergie dans la poradénite inguinale, par F. FRANCHI. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, vol. **79**, fasc. 4, août 1938, p. 871.

Presque tous les auteurs qui se sont occupés de la réaction de Frei dans la poradénite inguinale ont poursuivi leurs recherches plutôt dans l'intention d'apprécier l'utilité pratique de l'intradermo-réaction (apparition, durée, sensibilité et spécificité) laissant de côté l'étude systématique des diverses modalités que la réaction peut revêtir. C'est dans ce dernier but que F. a entrepris de nouvelles recherches, dans le détail technique desquelles nous ne nous attarderons pas, nous bornant à indiquer à quels résultats elles ont abouti et quelles conclusions il est permis d'en tirer :

1° Dans la poradénite inguinale, l'allergie tissulaire est à siège principalement dermique; suivent, par ordre d'intensité de la réaction, le tissu sous-cutané et le tissu ganglionnaire.

2° Ces faits — au point de vue pratique — démontrent que l'intra-

dermo-réaction — au sens strict — doit continuer à être préférée à toutes les autres voies d'introduction de l'antigène de Frei.

3° Les résultats des expériences de F. ont confirmé l'impossibilité d'obtenir le transport passif de l'allergie dans la poradénite inguinale. Cette absence du transport de l'allergie, soit en employant le sérum du sang, soit en employant le sang *in toto*, est en faveur de l'absence d'anticorps circulants ; on peut tout au plus supposer que, étant donné leur faible degré de concentration, ces anticorps ne sont pas démontrables par les moyens dont nous disposons actuellement; dans l'état actuel de nos connaissances il est de toute façon impossible de parler de l'existence d'une allergie humorale.

4° La constance des résultats négatifs dans les diverses expériences de transport de l'allergie des sujets atteints de poradénite inguinale unie à la démonstration négative de l'existence d'anticorps dans le torrent circulatoire reconnaissables par les communes réactions de déviation du complément permettent de considérer comme fondée l'opinion que l'allergie poradénitique, en analogie avec ce qui est établi pour la tuberculose, est principalement un attribut du système réticulo-endothélial (au sens large du mot).

5° L'impossibilité de transmettre passivement l'hypersensibilité au moyen du liquide interstitiel contraste cependant avec l'affirmation de l'existence d'une allergie tissulaire : comment concilier en effet ces deux constatations contradictoires ?

L'hypothèse la plus simple est que les anticorps tissulaires — révélés sans doute possible par la réaction de Frei — sont si solidement fixés sur les cellules que leur présence ne peut pas être démontrée hors de la présence de celles-ci et, par suite, même dans le liquide de bulle. Ceci expliquerait la négativité constante des résultats obtenus.

BELGODERE.

Przeglad Dermatologiczny.

Etude des types de bacilles tuberculeux rencontrés dans les tuberculoses cutanées, en particulier dans le lupus, par KAMIENIECKI. *Przeglad Dermatologiczny*, n° 2, juin 1938, p. 321.

Sur 20 cas de tuberculose cutanée l'auteur a identifié quatre fois le bacille bovin (un cas de lupus, un cas de tuberculose verruqueuse et deux cas de gomme tuberculeuse).

Il semble donc qu'en Pologne occidentale le bacille bovin se rencontre plus souvent dans la tuberculose cutanée que dans la tuberculose viscérale. On évalue approximativement à 25.000 le nombre des cas de lupus en Pologne. S'il était démontré que le bacille bovin est souvent en cause, il y aurait lieu d'instituer certaines mesures d'hygiène telles que la pasteurisation du lait, etc. S. FERNET.

LIVRES NOUVEAUX

La syphilis du système nerveux, pathologie générale, traitement, prophylaxie, par A. Sézary, prof. agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, 1 vol. in-8 de 283 pages avec fig. Masson, éd., Paris, 1938.

Sézary, à la fois syphiligraphe et neurologue (et j'ajoute bon écrivain), était particulièrement préparé à écrire un livre qui soit autre chose qu'une revue générale impersonnelle. Tous ses chapitres sont éclairés par une expérience déjà ancienne sur laquelle ont pu s'exercer la réflexion et l'esprit critique de l'auteur. Ces monographies, Renan l'a dit depuis longtemps, sont les véritables matériaux sur lesquels repose la Science.

Sézary divise son livre en cinq parties :

1° Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques ; les méningites syphilitiques.

2° Etiologie de la syphilis nerveuse parenchymateuse.

3° Pathogénie de la syphilis nerveuse (artérielle et parenchymateuse).

4° Traitement de la syphilis nerveuse.

5° Prophylaxie de la syphilis nerveuse.

Les idées les plus originales soutenues par Sézary sont celles qui concernent la pathogénie et le traitement. Il voit dans le milieu où se développent les tréponèmes (tissu nerveux) et dans le terrain (organisme lui-même) et non dans le microbe pathogène, les éléments qui donnent à la syphilis nerveuse son originalité. Il n'est donc pas partisan de la théorie de la dualité du tréponème (dermotrope et neurotrope) émise par Levaditi et A. Marie. J'avais, dès 1925, dans ces *Annales* essayé de réfuter cette théorie contre laquelle S. apporte aujourd'hui son autorité.

Quant au terrain, peut-on concevoir les causes qui le prédisposent à la localisation des tréponèmes sur le système nerveux ? Sézary discute, avec exemple à l'appui, le surmenage intellectuel qu'il nie, que niait déjà Babinski, l'alcoolisme, la question des races, l'immunité créée par les lésions syphilitiques cutanées (qu'il accepte sans aller aussi loin que Bernard), etc.

Quant au tissu nerveux lui-même (le milieu), il pense qu'il possède une certaine immunité naturelle vis-à-vis du tréponème, immunité incomplète car elle ne fait que retarder le développement du parasite. Cette théorie a été attaquée, comme on le sait, par Levaditi et A. Marie. Sézary rappelle leurs arguments et les discute.

On lira avec intérêt le développement de cette discussion, ainsi que la critique des idées de Dujardin sur la systématisation des formes de la syphilis selon les caractères de l'allergie cutanée au sérum de cheval. Je ne fais qu'indiquer les points principaux de la doctrine Sézarienne.

Quant à la partie pratique, thérapeutique, elle est à lire attentivement. Elle comporte tous les développements désirables. On sait que l'auteur est l'initiateur du traitement de la paralysie générale par les arsenicaux *pentavalents*, en particulier par le stovarsol sodique. Il pense qu'ils agissent mieux que les trivalents, parce que les premiers agissent après avoir subi un processus de réduction dans l'organisme, alors que les seconds subissent un processus d'oxydation. Chose curieuse, il considère comme une faute grave de traiter le tabes par le même procédé, ce qui complique le problème pour les formes mixtes qui ne sont pas exceptionnelles. Le danger en est la production possible d'une névrite optique dont l'étude anatomo-clinique est exposée minutieusement.

Je ne puis évidemment faire une analyse complète d'une monographie aussi détaillée. Mais je pense que j'en ai dit assez pour que l'on en comprenne l'importance et la portée. Elle fait date, après le travail de Ravaut, dans l'étude de la syphilis nerveuse. CLÉMENT SIMON.

Corpus Iconum morborum cutaneorum, auxilio 568 collaboratorum specialiter eruditorum. Collegit et edidit Ludovicus NÉKAM (3 vol. Ambrosius Barth, Leipzig).

Le IXe Congrès international des dermatologistes, tenu à Budapest en 1935, sous la présidence du professeur Nékám qui en a été l'âme, marquera dans les fastes de la Dermatologie. Les rapports, travaux divers, comptes rendus des discussions, remplissent cinq gros volumes. Et voici un nouvel ouvrage qui vient couronner cet édifice déjà imposant.

Le *Corpus iconum morborum cutaneorum*, publié sous la direction du professeur Nékám ne fait pas, à proprement parler, partie des travaux du Congrès. Mais c'est dans les réunions de 1935 que l'idée en est née, que les bases en ont été jetées. A ce titre, il appartient encore un peu au IXe Congrès.

Comme dans tous les travaux d'un Congrès on y trouve des manières fort différentes d'envisager un même sujet : et bien que la paternité du livre revienne au Maître de Budapest, l'aide de 568 collaborateurs laisse à l'ouvrage un caractère international. C'était là le but visé, et c'est ce qui met ce *Corpus iconum morborum cutaneorum* hors de pair.

Confronter les conceptions de divers auteurs à propos d'une dermatose exige d'ordinaire un travail pénible et long, des recherches patientes, des lectures parfois difficiles de textes étrangers. Le *Corpus iconum morborum cutaneorum* nous apporte ce travail déjà fait, et facile à embrasser d'un coup d'œil. Il « fait le point », pour la plupart des questions de dermatologie, sans discussions théoriques, sans historique, sans descriptions didactiques. On en tirera sans être aucunement polyglotte un profit très grand ; un lecteur français en aura aisément toute « la substantifique moelle » s'il a conservé quelques souvenirs de latin, et s'il possède en outre quelques notions d'anglais, d'allemand et d'italien.

Comme l'indique le titre, l'ouvrage est destiné à l'enseignement par les

yeux. C'est un atlas de dermatologie, mais un atlas quasi encyclopédique, d'une prodigieuse richesse. Il renferme 4.566 figures, photographies de malades, soit en noir, soit en couleurs, dessins d'histologie, photographies de coupes microscopiques, reproductions photographiques de cultures diverses. 500 figures sont consacrées aux seules dermatoses dues aux champignons. Un grand nombre de photographies nous montrent des dermatoses animales ; et cette étude iconographique de dermatologie comparée n'est pas la partie la moins intéressante de cette admirable collection.

Mais un atlas ne vaut pas seulement par les figures ; il a besoin d'un texte, et d'un texte clair.

La rédaction du texte est ici l'œuvre du professeur Nékám, qui « a recueilli pour les présenter » avec les siens, les travaux de tous ses collaborateurs. Il avait demandé à chacun de lui envoyer en même temps que des documents iconographiques, une observation aussi résumée que possible. Ce résumé, il l'a condensé lui-même encore, et a accompli le tour de force de nous donner en 5 ou 6 lignes une description claire de la dermatose avec l'essentiel de l'observation clinique.

Il fallait évidemment réduire au minimum l'espace occupé par ces 4.566 descriptions anatomo-cliniques. Le professeur Nékám a pour cela adopté une série d'abréviations fort claires et d'ingénieux hiéroglyphes dont il nous donne la clé dans l'introduction du premier volume, consacré tout entier à ces descriptions et à deux tables des matières, l'une d'après les titres des présentations, et l'autre d'après les noms d'auteurs.

Chacune des observations ainsi écourtées est présentée sous un titre latin, et rédigée en style télégraphique dans la langue de l'auteur qui a fourni le document. Mais, grâce à l'art avec lequel le résumé a été fait, au retour constant et voulu des mêmes termes, à l'habileté avec laquelle sont employés les signes conventionnels, le lecteur le moins versé en langues étrangères pourra, après quelques essais faciles, lire couramment toutes ces descriptions.

Il sera alors à même de les confronter, et le but visé sera atteint. Il a été laissé à chaque collaborateur l'entière responsabilité de son choix, aussi bien pour l'objet de sa présentation — dermatose rare ou dermatose courante — que pour le nom à donner à cette dermatose. Le lecteur trouvera donc dans le *Corpus iconum morborum cutaneorum* plusieurs fois la même dermatose sous des noms différents. Il ne verra pas seulement ainsi en un grand nombre d'images une foule de formes variées de cette affection, mais il apprendra par les yeux une synonymie qui rend souvent rebutante la dermatologie, synonymie qu'il est très difficile de retenir, et qui demeure incertaine quand on essaie de l'établir par la lecture des textes dans les ouvrages didactiques.

C'est là ce qui donne à ce livre toute sa valeur et toute sa portée. C'est par là surtout qu'il permet de « faire le point ».

On sait que toute science est en perpétuel devenir ; qu'elle se renou-

velle à mesure que nos techniques progressent et que nos connaissances en pathologie générale s'accroissent. On sait que les maladies mêmes changent avec les climats, et que les modifications apportées dans le genre de vie d'une génération ne sont pas sans influence sur la pathologie. On sait enfin que de nouvelles maladies apparaissent au cours des âges, tandis que d'autres disparaissent.

C'est à nous entr'aider dans ce remous perpétuel que servent les Congrès internationaux ; et surtout à nous renseigner sur les modifications que subit la pathologie, sinon dans le temps, au moins sous les différents climats à une même époque. Ils nous aident enfin à adopter un langage commun. On voit qu'à tous ces titres le *Corpus iconum morborum cutaneorum* prolonge en quelque sorte notre IX[e] Congrès.

Le professeur Nékám nous dit cela dans une préface bilingue, française et allemande, où il fait aussi, en raccourcis savoureux, un historique complet des diverses nomenclatures depuis l'antiquité, et nous montre dans le folklore l'origine de beaucoup de nos termes dermatologiques usuels. On y verra même un projet pour une double classification, l'une purement morphologique, l'autre où se combinent l'étiologie et la morphologie.

Tout est à lire dans cette introduction qui est à la mesure du reste du livre, et contribue à en faire un ouvrage de la plus haute valeur, dont la place est marquée sinon sur les rayons d'un débutant, au moins dans la bibliothèque de tous les centres dermatologiques. A. Civatte.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX

DU TOME NEUVIÈME — SEPTIÈME SÉRIE

1938

Pages

BANCIU (A.) et CARATZALI (A.). — Un cas de maladie de Nicolas-Favre à manifestations multiples 100
BAONVILLE (H.). — Voir DUJARDIN (B.).
BIZZOZZERO (ENZO) et MIDANA (ALBERTO). — Sur la localisation urétrale de la maladie de Nicolas et Favre. 849
BOSQ (PABLO). — Voir PIERINI (LUIS E.).
CAILLIAU (F.). — A propos de l'histogenèse du mycosis fongoïde. . . 857
CARATZALI (A.). — Voir BANCIU (A.).
CHANIAL (G.). — Voir GATÉ (J.).
CROIZAT (PIERRE). — Voir FAVRE (M.).
DELBOS (J.). — Voir ROCHAIX (A.).
DUJARDIN (B.), BAONVILLE (H.) et TITECA (J.). — Le syndrome humoral de la paralysie générale, son évolution et sa signification pronostique après malariathérapie. 961
DUPERRAT. — Voir TOURAINE (A.).
FAVRE (M.), CROIZAT (PIERRE) et MARTINE (R.). — La syphilis organoclaste. Syphilis et ruptures viscérales ; à propos d'un cas de rupture spontanée d'un rein gommeux. 300
GADRAT (J.). — Sur les érythèmes rhumatismaux. 1045
GATÉ (J.), CHANIAL (G.), VALLET (A.) et HUMBERT (P.). — Recherches sur la cholestérolémie dans le psoriasis. 465
— et MICHEL (P. J.). — La tuberculose vulvaire, à propos de 2 observations personnelles de tuberculose ulcéreuse de la vulve apparemment primitive. 657
HOESLI (H.). — Voir WEISSENBACH (R.-J.).
HUMBERT (P.). — Voir GATÉ (J.).
JALOWY (B.). — Voir LENARTOWICZ (J.).
KENEDY (DÉSIRÉ). — Voir TÖRÖK (LOUIS).
LEHNER (EMERIC). — Voir TÖRÖK (LOUIS).
LENARTOWICZ (J.) et JALOWY (B.). — Essais de production d'argyrie artificielle chez les animaux 483
LENARTOWICZ (J.) et NOWICKI (W.). — Contribution à la question des tumeurs xanthomatheuses multiples xanthéloïdes 14

Pages

Lindenberg (A.). — Un nouveau point de vue dans l'étude étiologique des dermatoses. 929, 1025
Longin (L. A.). — Quelques éruptions botaniques. 778
Martine (R.). — Voir Favre (M.).
Merenlender (L.-J.). — *Cutis gyrata (sive plicata) imitata.* Lésions de la peau simulant la pachydermie vorticellée (les plus rares variétés de la pachydermie vorticellée). 106
Mérhne (Jacques). — A propos de la clinique de la chromomycose : cas de chromomycose de la peau avec lésion des ganglions lymphatiques régionaux 122
Michel (P. J.). — Voir Gaté (J.).
Nekam (Louis) jr. — A propos des difficultés de diagnostic entre le psoriasis lichénoïde et la poïkilodermie. 31
Nicolau (S.). — Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose cutanée subaiguë 327
Nowicki (W.). — Voir Lenartowicz (J.).
Pautrier (L.-M.). — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées. 5
— Le syndrome de Heerfordt des ophtalmologistes n'est qu'une forme particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (Parotidite, irido-cyclite, paralysie faciale d'origine périphérique, paralysie du récurrent ; éruption confluente de grosses sarcoïdes des bras et des cuisses ; érythrodermie sarcoïdique des jambes et des plantes des pieds. Infiltration micro-nodulaire des deux poumons. 161
Pierini (Luis E.) et Bosq (Pablo). — Maladie de Civatte. 381
Rajka (Edmond). — Voir Török (Louis).
Riberio (Hugo). — Alopécie marginale traumatique. 495
Rochaix (A.) et Delbos (J.). — La stomatite et les formes cutanéomuqueuses de la fièvre aphteuse chez l'homme. 369
Stewart (W.-M.). — Voir Weissenbach (R.-J.).
Titeca (J.). — Voir Dujardin (B.).
Török (Louis), Kenedy (Désiré), Lehner (Émeric), Rajka (Edmond) et Urban (François). — Recherches expérimentales sur l'altération de la réactivité cutanée au cours des excitations répétées de la peau 569, 677, 793
Touraine (A.) et Duperrat. — Les angiomes, tumeurs évolutives (essai de synthèse) 545
Urban (François). — Voir Török (Louis).
Vallet (A.). — Voir Gaté (J.).
Weissenbach (R.-J.), Steward (W.-M.) et Hœsli (H.). — Troubles fonctionnels et lésions de l'œsophage dans la sclérodermie. . 81, 198

NÉCROLOGIES

Darier (Jean), par A. Tzanck. 769
Rasch (C.) (1861-1938), par Kissmeyer (A.). 877
Sabouraud (Raimond) (1864-1938), par Pautrier (L.-M.). 275
Sabouraud (Raimond) (1864-1938), par E. Rivalier. 298

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

A

Abignoli, 55.
Abimelek, 62, 601, 646, 647, 1013.
Adle (Y.), 882.
Aksel (I. S.), 647.
Albeaux-Fernet, 264.
Albrigo (B.), 1017.
Allievi (R. S.), 367.
Alliez (J.), 834.
Alonzo de May (G.), 456.
Ambrosini (Pietro), 923.
Antunez (P. N.), 628.
Apolo (E.), 456.
Archinard, 77.
Argüelles Casale (D.), 365.
Arif-Yaman, 765.
Arnaud (M.), 56.
Arthus (H.), 544.
Arzt (F.), 909.
Asbeck (F.), 429.
Aubry, 1059.
Auguste (C.), 724.

B

Babonneix (L.), 1058.
Baccareda, 245, 752.
Baer, 1071.
Bailey, 236.
Baize (P.), 223, 823.
Balbi, 358.
Balcerski, 357.
Balina (P. L.), 70, 71, 435, 457, 527, 619, 621, 621.
Balina (R.), 522, 619.
Ballarini, 535, 919.
Balog (P.), 347, 517.
Banciu (A.), **100**.
Bang (H.), 62.
Baonville (H.), **961**.
Barbé (A.), 144.
Barberian, 357.
Barbet (J.), 342.
Barbier, 616.
Bariéty (M.), 424.
Barney, 530.
Barthélemy (R.), 722.
Bartsocas (S.), 54.
Basombro, 523.
Bassal, 891.
Battesti, 57, 58.
Baudelet, 832.
Baum (P.), 515.
Bazoche (F.), 883.
Beck (F.), 734.
Beguignard (R.), 887.
Behcet (H.), 64, 722.
Beijerinck (C. W.), 366.
Beintema (K.), 845.
Bejarano (J.), 367.
Beltrami (A.), 754.
Benda (R.), 1057.
Benedek (T.), 262.
Bennett, 1072.
Ber (A.), 888.
Berger (H.), 69.
Berggreen (P.), 735.

Bergstrand (K.), 259.
Bering, 911, 999.
Berlin (Ch.), 819.
Bernard (A.), 626.
Bernard (E.), 423, 993.
Bernard (I.), 423.
Bernard (R.), 233.
Bernier (A.), 1067.
Bernucci (Felice), 925.
Bertaccini, 440, 920.
Bertellotti (L.), 79.
Bessemans (A.), 143, 610, 821.
Beyssac (P.), 881.
Bezecny (R.), 908, 909.
Bienvenue (A.), 611.
Bizzozzero (Enzo), **849**.
Blaire (G.), 505.
Blanco (M. F.), 522, 522.
Blechmann (G.), 991.
Bleier (A.), 726.
Blum (P.), 339, 601, 990.
Blumenthal, 628.
Bocage (A.), 143, 887.
Bogart, 1073.
Böhm (A.), 348.
Böhme (G.), 61.
Boidin (L.), 723.
Bojanovich (R.), 519.
Bommer (S.), 430.
Bonamico (J.), 523.
Boncinelli (U.), 448, 918.
Bondet, 617.
Bonfiglioli (H.), 523.
Bonnadieu (A.), 889.
Bonnet (H.), 140, 887.
Bonnet (J.), 55, 56, 58, 832, 833, 834.
Bonnevie, 840, 896, 901.
Borchers (G.), 895.
Borda (J. M.), 621.
Borkowski, 844.
Born (H.), 891.
Bosco, 243.
Bosnjakovic (S.), 846.
Bosq (Pablo), **381**, 435, 524, 524.
Bosselut, 55.
Boström (G.), 764.
Bottler, 908.
Bottaro (L. D.), 459.
Bouchut (L.), 882.
Boudin, 340, 722.
Boulle (S.), 721.
Bourret (J.), 882.
Bouvier (J.), 829.
Bouwens (G.), 723.
Braban (H.), 888.
Braceras (A.), 522, 522, 522, 523.
Brandt (A.), 1064.
Brandt (R.), 65, 726.
Branls (J.), 339.
Brants (J.), 1001, 1065.
Brenkhaus (O. A.), 618.
Breton (A.), 828.
Bricq (R.), 609, 883, 883.
Briz de Negroni (C.), 436.
Burckhardt, 903, 1061.
Burzaco (C. R.), 460.
Buscke (A.), 835.
Buxton, 842.
Bykhowskaia, 601.

C

Cailliau (F.), **857**.
Cain (A.), 226.
Calderon Hernandez (A.), 356.
Callahan, 237.
Callaway, 840.
Callego y Burin (M.), 1070.
Caminopetros (M. J.), 885, 1056.
Campbell, 75.
Canadas (J.), 743.
Cappelli, 254, 361, 540.
Caratzali (A.), **100**.
Caro, 529.
Carol (W.), 727.
Carol (W. L. L.), 260, 846.
Carrié (C.), 1066.
Carrillo (F. P.), 521, 522.
Carteaud, 602, 721, 880.
Casabianca (J.), 58, 58.
Casazza (R.), 1074.
Castane Decoud (A.), 1003.
Castellanos (A.), 625.
Castro (F. E.), 506.
Cattaneo (V.), 539.
Caubarrère, 456.
Celik (O. S.), 646.
Cerri (B.), 359, 1075.

Cerutti (Piero), 755, 917.
Chabroux (E.), 71.
Chanial (G.), **465**.
Charache, 1072.
Chassagne (P.), 993.
Chatterji, 255.
Chavagat, 725.
Chavarry (J. V.), 740.
Chevallier (P.), 826, 827, 827, 827, 882.
Chiale, 238, 242, 748, 750, 921.
Chiavacci (L.), 272.
Chopin, 57.
Chorazak, 842.
Choussat, 996.
Ciani (M.), 451, 760.
Clark, 842.
Clary (A.), 421, 614.
Cohen, 440.
Cohen-Solal, 995.
Collart (P.), 610, 614.
Colin (M.), 882.
Comby (J.), 424.
Comel, 444, 743, 746, 925.
Conejomir (J.), 355.
Contardi (A.), 1003.
Cordero (A. M.), 439.
Cordiviola (L. A.), 525, 526, 527, 621, 621.
Coricciati (L.), 158.
Cortella, 251.
Cottini (G. B.), 758, 847.
Coustenobie, 222.
Coutela (C.), 423, 601.
Coutts (W. E.), 458, 504.
Crampon (P.), 828.
Croizat (Pierre), **300**.
Cros (J. C.), 837.
Cuilleret, 617, 831.
Cukerbaum, 440.
Curculo, 221.
Curtillet (E.), 605.
Cuspel (C.), 883.

D

Da Fonseca Bicudo Jr (J.), 1005.
D'Agostino (M.), 71.
Dahr (H.), 62.
Dalimier (R.), 422.
D'Amico (G.), 449.
Danic, 830.
Danbolt (N.), 257, 1064.
David (R.), 994.
De Aguiar Pupo (J.), 435.
De Ajuriaguerra, 615.
Debré (R.), 140, 722.
Dechaume (M.), 824.
Deco (P.), 1003.
De Gregorio (E.), 272, 436, 626, 741, 741, 742, 1069, 1069.
De Gregorio Garcia Serrano (E.), 656.
Defrance (M.), 887.
De Giorgio, 240, 362, 453.
Degos (R.), 723.
De Keyser (L.), 72.
De la Portilla (J. F.), 742.
Delarue (J.), 342, 1056.
Delavenne, 883.
Delbos (J.), 139, **369**, 520, 653.
Del Campo (H.), 526.
De Leszcynski (R.), 148.
Del Frade (A.), 74, 74.
Deliberos (J.), 653.
Delinotte, 882.
Delmonts (Mlle), 882.
De Luca (Maria), 926.
Demanche, 610.
De May (G. A.), 459.
De Meersman (E.), 610.
De Moor (A.), 143.
Demuth (F.), 232.
De Regge (A.), 143.
Dereux, 222.
Desaux (A.), 343, 510, 829.
D'Eshaugues (R.), 996, 996.
Des Mesnards, 882.
Desmeules (R.), 155, 739.
Desmonts (T.), 882.
Devillers, 1055.
Deutsch (M.), 602.
Deutsch (Mlle V.), 141, 886.
Dieuzide, 55.
Divella (M.), 759.
Dodero (O. D.), 72, 436.
Döllken (H.), 229.
Donges (R.), 999.

Donzelot (E.), 992.
Dörffel, 914.
Dosa (A.), 228, 349, 897.
Dracoulidès (N. N.), 818.
Dreyfus (B.), 139, 421, 991.
Dubois (A.), 145.
Du Bois (C.), 262.
Duchon (L.), 507.
Ducuing (J.), 891.
Ducuing (L.), 891.
Dufau (Mlle J.), 724.
Dujardin (B.), **961**.
Dumolard, 1059.
Dunan, 58.
Duperrat (R.), 425, 507, **545**, 826.
Durand (P.), 344.
Dusan (J.), 55, 56, 56, 832, 834.
Dustin (P. A.), 828.
Duvoir (M.), 824, 824, 825.

E

Ebert, 529.
Edel (K.), 261.
Efskind (L.), 646.
Eliascheff (Mlle), 991.
Emanuel, 844.
Emerico (K.), 746.
Eren (O. N.), 647, 647, 648, 648.

F

Fabiani (G.), 605, 995.
Fahlbusch (W.), 65, 430.
Fal (R. L.), 627.
Falik (E.), 148.
Farber, 601.
Fauvet, 614.
Favre (M.), **300**, 830.
Fernandez (J.-M. M.), 522.
Fernet (P.), 604, 614, 824.
Ferrari, 250.
Ferrer (I.), 156, 157.
Ferreyrolles, 609.
Ferroud (M.), 233.
Fidanza (E. P.), 521, 521, 527, 1003.
Fiessinger (N.), 221.
Filderman (M.), 143.
Fingerland (A.), 1062.
Fischer (C.), 229.
Fischer (H.), 149.
Fivoli (C.), 761.
Flandin (Ch.), 507, 886.
Fontana (A.), 636, 747.
Foucaud (P.), 885.
Fraccari (B.), 751.
Franchi (F.), 1080.
Franchomme (G.), 510.
François (R. Ch.), 991.
Françon (F.), 723.
Frank, 77.
Frei (W.), 262, 841.
Friboes (W.), 900.
Fribourg-Blanc (A.), 889.
Fritschi (T.), 998.
Frohn (W.), 426.
Fuhs (H.), 905, 910, 1063.

G

Gadrat (J.), **1045**, 1054.
Gager (A.), 609, 883, 883.
Galfetti Urioste (C.), 456.
Garcete (L. A.), 519.
Garcia (R. J.), 743.
Garriga (M.), 740.
Garzon (R.), 521, 522.
Gascard (E.), 834.
Gastinel (P.), 610, 888.
Gasquet (P.), 344.
Gaté (J.), 139, 263, **465**, 520, 617, **657**, 831, 886.
Gatellier (J.), 263.
Gatti (C.), 519.
Gaultier (M.), 221, 824.
Gaumond (E.), 739.
Gayet (G.), 616.
Gay Prieto (J.), 837.
Gentili (M.), 360.
Genner (V.), 260, 840.
Ger (A.), 438, 524.
Gernez (C.), 828.
Gerson (L.), 509.
Gertler (W.), 1002.
Geyer (C.), 623.
Ghiso (P.), 523.
Giard, 824.
Ginsbory, 723.
Ginzburgowa (B.), 846.
Giordano (A.), 1074.
Giraudeau, 508, 607.

Glueck, 1073.
Gockowski, 844.
Göhring (G.), 732.
Gönnert (F.), 997.
Goodman, 77.
Gordon, 1071.
Gougerot (H.), 139, 221, 264, 340, 421, 601, 721, 722, 766, 880, 882, 991, 1052.
Gouin (J.), 611.
Goulène (F.), 339.
Gratton (A.), 156.
Grau y Triana (J.), 624.
Grenierboley (J.), 822.
Grigoraki (L.), 994, 994.
Grigoriou, 54.
Grillo (Vito), 922.
Gromov, 220.
Grön (F.), 264.
Gross (L.), 821.
Gruneberg, 911.
Grütz (O.), 914.
Guebel (R.), 364.
Guerrieri (T.), 757.
Guichard (A.), 882.
Gutmann (R. A.), 423.
Guttmann (L.), 618.

H

Hadjipavlos, 607, 608.
Haguenau (J.), 345.
Hakim (D.), 364.
Halpern, 623.
Halphen (A.), 888.
Halter (K.), 347, 894.
Halty (M.), 518.
Hanon (J. L.), 527.
Hansen (P.), 265.
Hautefeuille (E.), 424.
Haxen, 628.
Heesen (J.), 1000.
Heide, 357.
Helmka (R.), 69.
Helmke (R.), 1001.
Hellerström (S.), 265, 736.
Hermann (E.), 261.
Hering (H.), 432.
Herrera (J. A.), 619.
Higouménakis (G. C.), 50, 50, 220, 1052.
Hijar (A.), 742, 1069.
Hinton, 357.
Hitch, 76.
Hœde, 61, 905.
Hœsli (H.), **81**, **198**.
Hoff (H.), 152.
Hoffmann (E.), 461, 528.
Hopf (G.), 905.
Horler (J.), 523.
Hruszek (H.), 53, 64, 232, 736.
Hubner (K.), 907.
Huerre (R.), 889.
Huet (L.), 725.
Hufschmidt (G.), 606.
Huguenin (R.), 342.
Hullstrung (H.), 354.
Humbert (P.), **465**.
Huss (F.), 892.
Hutton, 158.
Hyronimus, 886.

I

Idelberger (K.), 61.
Ingram, 531.
Isidor (P.), 820.
Itois (J.), 609.

J

Jachesky (L.), 525, 526, 621.
Jacob, 222.
Jacoby, 1071.
Jadin (J.), 145.
Jaernecke (H.), 735, 907.
Jahn (D.), 895.
Jalowy (B.), **483**.
Jammet (Mlle M.-L.), 722.
Janousek (B.), 1062.
Jausion (H.), 265, 725, 824, 886.
Jersild (M.), 266.
Jimenez-Rivero (M.), 462.
Jobin (A.), 354.
Joltrain (E.), 509.
Jordon, 356.
Jorno (J. F.), 847.

K

Kadin, 1070.
Kalz (F.), 426, 837.
Kamieniecki, 1081.
Kaminsky (A.), 522, 522, 522, 523, 523.
Kammer, 237.
Kano (K.), 350.
Katz (S.), 889.
Katzenellenbogen, 262.
Keil, 629.
Keil (H.), 234.
Keil (T.), 262.
Kemp, 1070.
Kenedy (Désiré), **569**, 640, **677**, **793**.
Kertesz (G.), 511.
Kesten, 1072.
Kesteven (L.), 237.
Kimberly, 839.
Kindberg (L.), 830.
Kissmeyer (A.), 266, **879**.
Klein (A.), 730.
Klingmuller (V.), 654.
Knallinsky (M.), 619.
Knierer, 911.
Koch, 228, 513, 908, 911.
Kocsard (E.), 634, 640.
Kopciowska (C.), 144.
Kouchner, 886.
Kovacs (S.), 148.
Kovoij (R.), 260.
Krabbe (K. H.), 266.
Krag (P.), 267.
Kreis (B.), 423.
Kristjansen (A.), 267.
Kruckeberg (B.), 999.
Kuske-Bern (H.), 232.
Kusunoki (T.), 348.
Kuwabara (S.), 348.
Kuznitzky, 1071.
Kveim (A.), 363.

L

Labranca (G.), 639.
Lacassagne (J.), 831.
Lacassie (R.), 830.
Lacaze, 997.
Lacroix (A.), 996.
Lafargue, 997.
Laffargue (P.), 605.
Lafourcade (L.), 604.
Lagarde, 833.
Lamare (J. P.), 820.
Lamy (M.), 722.
Lance (M.), 224.
Lang (J.), 729.
Langeron (L.), 826.
Langlois (M.), 155.
Lapine (G.), 830.
Lapychef (D. A.), 421.
Laroche (G.), 607, 608, 767.
Larochelle (L. U.), 354.
Laudat (M.), 825.
Laur (C. M.), 221.
Layani (F.), 824, 825.
Lebedew, 601.
Leblond (S.), 440.
Leclerc (G.), 1005.
Ledo Dunique (E.), 839.
Lefranc (M.), 995.
Legobbe (E.), 63.
Lehner (Émeric), **569**, **677**, **793**.
Leigheb (V.), 246, 249, 532.
Lejhanec (G.), 897.
Lemieux (R.), 440.
Lenartowicz (J.), **14**, **483**.
Le Noir, 507.
Lenormant (Ch.), 606.
Leone (R.), 240, 252, 749.
Leopold (W.), 69.
Lepinay (E.), 153.
Le Roy des Barres (A.), 822.
Lesné (E.), 422, 423.
Levaditi (C.), 142, 506, 610, 613, 724, 725, 828, 887, 887, 993.
Levesque (J.), 423.
Lévi (J.), 450.
Lévy, 77.
Lévy (F. M.), 819.
Lévy (G.), 364.
Lévy (M.), 423.
Lévy (W.), 722.
Lévy-Franckel (A.), 509, 613.
Lewi (S.), 507, 826.
Lewkowicz, 454.
Lhermitte (J.), 615.
Lie (H. P.), 267.
Liebmann (G.), 226.

LINDENBERG (A.), 73, 622, 622, **929**, **1025**.
LINK (T.), 1002.
LISI (T.), 1018, 1077.
LŒPER, 826.
LŒWENTHAL, 532.
LOMBARD (R.), 56, 58, 831, 832, 832, 833.
LOMHOLT (SVEND), 66, 257, 901.
LOMINSKI (I.), 141.
LONGHIN (S.), 610.
LONGIN (L. A.), **778**.
LOOS (H. O.), 907.
LOUBIÉ, 601.
LOZE, 991.
LUX (E.), 351.
LYON (G.), 422.

M

MADIER (J.), 611.
MADSEN (TH.), 267.
MAHN (G.), 739.
MALBRAN (C. F.), 928.
MANDE, 423.
MANGANOTTI (G.), 919, 1008, 1010, 1016, 1019.
MANSOUR (M.), 820.
MANZ (E.), 892.
MARANON (G.), 343.
MARCHAND (L.), 1059.
MARCHIONINI (A.), 351, 510, 892, 895, 906, 907, 1000, 1063.
MARCOUX (H.), 155, 739.
MARCUSSEN (P. V.), 258, 904.
MARIANI, 247.
MARICONDA (G.), 534.
MARILL, 996, 996.
MARIN (A.), 624, 1005, 1067.
MARQUES (J. F.), 351, 517.
MARQUÈS (P.), 1054.
MARTINE (R.), **300**.
MARTINOTTI (L.), 741.
MARTINS DE CASTRO FILHO (A.), 622.
MATARASSO, 504.
MATHIEU (J.), 543.
MATRAS (A.), 733, 912.
MAY (J.), 456, 459, 459, 460, 518, 520, 903, 999.
MELCZER, 62, 150, 151, 434.
MELDOLESI, 244.
MEMMESHEIMER, 911.
MENDES (E.), 1004.
MENDES DE CASTRO, 622.
MENVILLE, 77.
MERCIER (P.), 144, 887.
MERENLENDER, **106**, 258, 261, 846.
MÉRHNE (JACQUES), **122**.
MERLIN (L.), 233.
MEYER (J.), 138, 606.
MEYER-HEINE (A.), 992.
MICHEL (P.-J.), 139, 520, **657**, 830.
MIDANA (A.), 632, 762, **849**, 1012, 1079.
MIESCHER (G.), 899.
MIKULASZEK, 843.
MILBRADT (W.), 59, 429, 908.
MILIAN (G.), 51, 51, 52, 52, 53, 222, 267, 340, 340, 341, 341, 342, 342, 425, 426, 426, 505, 505, 602, 603, 603, 604, 604, 604, 612, 818, 819, 820, 820, 824, 992, 1054, 1054, 1055, 1055.
MITSUDA, 254.
MOLINE (R.), 541.
MOLINÉRY, 609.
MONACELLI (M.), 442.
MONCORPS, 913.
MONDOR (H.), 606.
MONET-SABRITON (J.), 826.
MONETTA (O.), 504.
MONTANARO, 620, 924, 1015.
MONTEFIORE (Mlle), 887.
MONTGOMERY, 629.
MONTPELLIER, 55, 995, 997.
MOREAU (P.), 886.
MOREL-KAHN, 994.
MORIKAWA (T.), 349.
MORPURGO, 153.
MOSTO (D.), 523.
MOURRUT, 1054.
MOUWEN (E.), 727.
MUSGER (A.), 913.
MYERS, 357.

N

NADEAU (H.), 440.
NAGAI, 254.
NATTAN-LARRIER (L.), 724.
NAYRAC (P.), 510.

NEDJDET-TOSUN, 765.
NEGRI (T.), 72, 436.
NEGRONI (P.), 436, 439, 523.
NEKAM (LOUIS), 890, 1083.
NEKAM (JR) (LOUIS), **31**.
NETTER (H.), 343.
NEUMARK (S.), 738.
NEWMAN, 78.
NIETHAMMER (M.), 429.
NICOLAS (J.), 268, 1057.
NICOLAU (S.), 144, **327**, 721, 1068.
NOHARA (F. S.), 836, 1068.
NOMLAND, 235.
NORDIN (G.), 260.
NOTTEBOHM (T.), 435, 437, 524, 620.
NOUSSITOU (F. M.), 621, 621.
NOWICKI (W.), **14**.
NYKA (W.), 608.

O

OBERMAYER, 840.
OCANA (T.), 521.
OLIE (P.), 1023.
OLIN (T. E.), 845.
OLIVIER (C.), 606.
OLMER (D.), 834.
OPPERMANN (TH.), 352.
ORINSTEIN (R.), 1057.
ORPHANIDÈS (E.), 990.
ORTHOLAN (J.), 424.
OSTELLINO (P.), 535.
OSTERBERG, 629.
OSZAST, 763.
OTEIZA SETIEN (A.), 73, 74.

P

PADOVANI (P.), 825.
PAKSWER (R.), 888.
PAILLAS (J.), 424.
PAILLAS (J. E.), 821.
PAILLAS (J.-P.), 723.
PAISSEAU (G.), 993.
PARAN, 628.
PARDO-CASTELLO (V.), 916.
PASINI, 247.
PASSANO (J.), 437, 523.
PASTOR FARINAS GUEVARA (E.), 73, 74.
PATRIKIOS (J.), 1060.
PATTE (A.), 50, 221.
PAULLIER (V. C.), 649, 649.
PAUTRIER (L.-M.), **5**, 153, **161**, 222, 223, 268, **297**, 825.
PAVANATI (E.), 538, 633, 1077.
PAVIOT (J.), 725.
PECKER (A.), 268.
PELLERAT (J.), 824.
PEREIRO (M.), 627.
PEREYRA (R.), 459.
PEREZ (E. S.), 740.
PERIN (L.), 505.
PERPIGNANO (G.), 1020.
PERROT (M.), 606.
PERUCCIO (L.), 158, 749, 1077.
PESSANO (J.), 72.
PETERS (M.), 430.
PETIT-DUTAILLIS (D.), 423, 1060.
PICENA (J. P.), 1003.
PIDOUX (Y.), 508.
PIÉRI (J.), 57, 58.
PIERINI (L. E.), 71, **381**, 438, 438, 439, 524, 525, 525, 525, 620, 621, 1003, 1004.
PIGNOT (M.), 614, 830, 837.
PINARD (M.), 614, 819, 992, 1005.
PINCHERLE (B.), 506.
PINETTI (P.), 446.
PINSONNEAULT (G.), 915.
PISACANE, 447.
PITT (L. A.), 521, 522.
PLAUCHU, 616.
POHLEN (K.), 231.
POHLNER (A.), 1002.
POLANO (M.-K.), 259.
POLLET (L.), 824.
PONT (A.), 881.
PONTOPPIDAN (B.), 269.
POPOFF (L.), 1053.
PORTA (ANTONIO), 924.
PORTIER, 1059.
POSTMA (C.), 426, 727.
PRAKKEN, 727, 846.
PRAT (D.), 456.
PREININGER (T.), 147, 728.
PROPPE (A.), 736, 1000.
PUENTE (J. J.), 457, 523, 525, 526, 621, 621, 621.
PUGNANI (ENRICO), 925.
PULVENIS, 610.

Q

Quero (R.), 156, 233.
Quiroga (M. I.), 439, 457, 526, 526.

R

Rabeau (H.), 886.
Rabello (Jr), 256.
Rabut (R.), 614, 615.
Rachmilewitz, 1073.
Radaelli (G.), 537.
Radice (J. C.), 523.
Railliet, 723.
Rajka (Edmond), **569**, **677**, **793**.
Ramel (E.), 508.
Ratschow (M.), 906.
Ravault (P. P.), 616.
Raynaud (R.), 996, 996.
Rebaudi, 757.
Reenstierna, 645.
Reffy (F.), 53.
Rein, 440, 529, 884.
Reinié (C.), 887.
Reisner, 908.
Reiss (F.), 230.
Reyn (A.), 269.
Reynon (M.), 365, 544.
Ribeiro (H.), **495**, 623, 623.
Ribollet (N. et J.), 57.
Richet (Ch.), 343, 888.
Richou (R.), 223.
Richter (R.), 913.
Richter (W.), 67, 732.
Riehl (Jr.), 152, 910, 914.
Rille, 905, 913.
Riou (M.), 346, 346.
Rivalier (E.), **299**, 614.
Riveiro Rivera (R.), 456.
Rivelloni (G.), 239, 637, 744.
Robinson, 356, 1071.
Rochaix (A.), **369**.
Rodriguez (R. C.), 525.
Roger (H.), 424, 834.
Roldan Tapia (D.), 742.
Romero Rabana (J.), 355.
Ronne (H.), 269.
Rosti (Franco), 926.
Rothman (St.), 160.
Rotter (H.), 907.
Rouget (D.), 422.
Rousseau (Louis), 915.
Rousseaux (G.), 541.
Roussel-Chabaud (D.), 506, 724.
Rousset (J.), 268.
Roxburgh (A. C.), 160.
Roy (J. N.), 73.
Rubinstein, 842.
Ruiter (M.), 426.
Ruppe (C.), 615.

S

Sabouraud (R.), 270.
Sachs, 75.
Saenz (A.), 822.
Saenz (B.), 916.
Saidman (G.), 607, 608.
Sainz de Aja, 741.
Saint-Desremeux, 222.
Samson (M.), 624.
Sanchez Basso (N. Q.), 1004.
Sanchez-Covisa (J.), 367.
Sandbacka-Holmström (I.), 258.
Sanford, 628.
Sannicandro (G.), 59, 445, 630, 635, 1006.
Santiago (A. G.), 743.
Santori (G.), 639.
Sardou 57, 58.
Sarrouy, 1059.
Sartory (A.), 606.
Savellini, 253.
Scaltritti (A.), 527.
Schaaf (F.), 731, 893.
Schachter-Nancy (M.), 224.
Schiavone (E.), 609.
Schilling (V.), 428.
Schirner (G.), 352.
Schlossberger (H.), 654.
Schmidt (P. W.), 902, 902.
Schmidt (W.), 914.
Schmidt-Lange (W.), 230.
Schoch (M. A.), 655.
Schœn (R.), 821.
Scholtz (W.), 67.
Schonberg, 78.
Schreus (H. Th.), 68.
Schubert (M.), 60, 68.
Schuermann (H.), 731, 998.

Schüler (G.), 735.
Schultze (W.), 903.
Schussler (D.), 905.
Schwartz, 840.
Scolari, 246, 642, 745, 756, 757.
Sculi, 235.
Sebastiani (F.), 644.
Sellek Azzi (A.), 74, 74.
Selter (H.), 1067.
Seminario (C.), 72, 72, 436.
Senear, 628.
Sérot (S.), 653.
Seyric (Mlle C.), 1060.
Sézary (A.), 54, 144, 615, 1082.
Sharlit, 78, 530.
Sherman, 628.
Sicard (A.), 345.
Sidi (E.), 508.
Siemens (H. W.), 147.
Sigwald (J.), 1060.
Simon (Cl.), 142, 270, 611, 823, 824, 885, 994.
Simons (R.), 147, 366.
Simpson, 75, 628.
Sipos (K.), 151.
Sittig (M. O.), 345.
Smith, 528.
Sogolow, 601.
Sonu (R.-I.), 765.
Sotgiu (Giulio), 240.
Soto-Blanco (J.), 459.
Sourdel (N.), 343.
Souza-Araujo (H. C. de), 915.
Spies, 1072.
Spillmann (L.), 650.
Sprangler (H.), 462.
Srép (E.), 618.
Stajano (C.), 459.
Steeg (L.), 724.
Steiger (R.), 542.
Steward (W.-M.), **81**, **198**.
Stoian-Ionescu (P.), 610.
Stokes, 840.
Stoltz (E.), 70.
Stone, 1072.
Strandberg (J.), 270.
Stroesco (G.), 138.
Stühmer, 905.
Stümpke (S.), 352.
Surraco (L. A.), 458.
Szodoray (L.), 63, 160.
Sztejnhauer, 842.

T

Tambareau (M.), 1056.
Taniklichi (J.), 352.
Tappeiner (S.), 152, 516, 733, 739.
Tarbarriech (L.), 724.
Tarras-Wahlberg (Bo), 261.
Tello (D. A.), 521.
Tenlen (S.), 258.
Teodori (U.), 631.
Terracol (J.), 507.
Thaon (M.), 1057.
Thieffry (S.), 140, 887.
Theodorescu (S.), 1068.
Thévenot (L.), 617.
Thomas, 78, 345.
Thomasset, 616.
Titeca (J.), **961**.
Tivollier (M.), 835.
Tommasi (V.), 452, 750.
Török (Louis), **569**, **677**, **793**.
Torre (J. I.), 740.
Torres (E.), 71.
Touraine (A.), 145, 226, 425, 509, **545**, 823, 828, 891.
Trænkle, 356.
Travassos (A.), 144.
Trill (H.), 898.
Troeltsch (E.), 228.
Troisier (J.), 424.
Tropp (C.), 905.
Trowell, 532.
Turner, 840.
Tzanck (A.), 507, 508, 606, 623, **777**, 826, 826.

U

Ugo, 251.
Ukrainczyk (Mlle), 886.
Urbach (E.), 151.
Urban (François), **569**, **677**, **793**.
Uribe Escobar (G.), 1067.
Urquia (B. A.), 1057.
Urus (B.), 765.

V

Vague, 58.
Vaisman (A.), 138, 506, 602, 610, 613, 724, 725, 887.
Vallet (A.), 543, **465**.
Vamos (L.), 348.
Varay (A.), 722, 1052.
Varga-von-Kibed (A.), 514.
Vauthey (M.), 504.
Vellin (A.), 146.
Venturi (T.), 1013, 1014, 1021.
Verebely (Tibor de), 890.
Vernes (A.), 347, 608, 609, 883, 883, 883.
Versari (A.), 239.
Vieira (J. P.), 622, 1004.
Vigne (P.), 56, 56, 57, 831, 832, 833, 833, 834.
Villani (J.), 525.
Vogelsang (Th. M.), 845.
Vohwinkel (K. H.), 433.
Volavsek (W.), 513, 910.
Volpiatto-Bertrand (A.), 821.
Von Berde (K.), 428.
Vonderlehr, 628.
Von Jachmann (E.), 60.
Vonkennel, 904.
Von Varga (A.), 63.
Voss (W.), 66.

W

Waintraub (L. C.), 145.
Wajsberg (E.), 258.
Walter, 763.
Wanderer (E.), 734.
Wartikowski (A.), 145.
Watrin (J.), 650.
Waxin (P.), 820.
Weber, 222, 531.
Weil (J.), 993.
Weindler (F.), 62.
Weiss (L.), 1000.
Weissenbach (R.-J.), **81**, **198**, 604, 723.
Weissmann-Netter (R.), 423.
Wendeborn (H.), 65.
Wendlberger (J.), 230, 726, **730** 905.
Wernick (Eva), 353.
Werth (J.), 512.
Wertheimer (P.), 423.
Wessel (C.), 271.
Widen (A.), 259.
Wiensema (M. U.), 146.
Wise, 75, 440, 529.
Wlassics (T.), 150, 231, 353, 737.
Wolfrom (S.), 151.
Wollnitza (E.), 909.
Worley Kendell, 75.

Y

Yazman (V.-H.), 765.
Yeginsoy (A. T.), 764.

Z

Zach (H.), 65.
Zembrano, 824.
Zieler (K.), 66.
Zierl (R.), 65.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES [1]

DU TOME 9 — 8e SÉRIE

1938

DERMATOLOGIE

A

Abcès froid du lobe occipital au cours d'une tuberculose perforante de la voûte cranienne. 424
Acanthosis nigricans . . . 522
— — isolée des mamelons . . 228
— — au Venezuela 463
Acariens et prurigo d'été par Leptus 230
Acarodermatite urticaroïde de Schamberg (Une épidémie de gale des céréales). 1070
Acétate de cuivre (Cancer et sucre dessimulé). 883
Acétylarsan. Voir : *Arsenic.*
Achromies (Nouvelles recherches de dermatologie et phytopathologie comparées. Les achromies. 747
— Voir aussi : *Épidermomycoses achromiantes.*
Acide ascorbique I. Voir : *Vitamine C.*
— **chlorhydrique** (La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction par l'— —) . . . 609
— **nicotique.** Amide de l'acide nicotique et nicotate de soude dans le traitement de la pellagre fruste et classique. 1072
— dans le traitement de la pellagre 1072, 1073, 1073
Acné avec cicatrices résiduelles ressemblant aux élevures albo-papuloïdes de Pasini. . 526
— **conglobée** (Dermatite folliculaire et péri-folliculaire conglobée) 837
— — avec placards végétants et ulcéreux à type de pyodermites végétantes, abcès torpides, placards fibreux, importance anormale des trajets fistulisés sous-cutanés. Mort par septicémie avec larges abcès et décollements osseux 268
— **iodique** après urographie intraveineuse montrant une absence presque complète de l'élimination rénale de l'iode. 824
— **polymorphe** du visage (Traitement) 824
Acroangiokératome dyssymétrique des paumes et des plantes à foyers multiples. 59

(1) *Les chiffres en caractères* **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

Acrodermatite chronique atrophiante avec nodosités fibromateuses « primitives » juxta-articulaires et péri-orbitaires. Les formations tumorales dans la maladie de Pick-Herxheimer. . . . 635
— **continue d'Hallopeau** (Un cas remarquable). 739
Acrodynie infantile 354
Acrosarcome de Kaposi (Nævus variqueux et angiomateux) 433
Actinisme. Chéilite exfoliée actinique 262
Actinomycose généralisée (Un cas). 616
Adénites au cours de la maladie de Bouillaud, nodules de Meynet et érythème annulaire 722
Adénomes sébacés symétriques de la face 995
— — **de Pringle.** Contribution à l'étude de l'adénome sébacé et à sa place dans le syndrome neuro-cutané, sclérose tubéreuse du cerveau et sa relation avec la maladie de Recklinghausen . . 363
— — **symétriques de Pringle** 525
Adénopathie inguinale avec petit ulcère d'apparence adénogène rapidement guérie par le cyanure de mercure. Syphilis antérieure. . 603
— — et ulcération chronique du pénis chez l'homme ; sténose rectale chez la femme (Lymphogranulomatose inguinale subaiguë matrimoniale). 436
— **pelvienne satellite** nettement perceptible au toucher vaginal dans le diagnostic du chancre syphilitique du col de l'utérus 994
— **régionales** dans les diverses périodes de la syphilis acquise (Recherches) . . . 1008
Adie (syndrome d'). Voir : *Syndrome d'Adie.*
Affections gingivo-dentaires. Leur rôle en pathologie cutanée 652
Afrique. Xeroderma pigmentosum chez des nègres africains 532
Agranulocytose. Cas observé au cours du traitement de la syphilis 1001
— (Étude sur l'). 339
— Observation sur un cas chez un sujet luétique séro-résistant 251
— post-arsénobenzolique . . . 616
Albinisme partiel à disposition métamérique unilatérale. . 446
Alexine. Influence de l'ultracentrifugation sur les propriétés activantes de l'alexine et sur le pouvoir fixateur des « réagines » syphilitiques 141
— Méthode précise de son dosage 886
Algérie. Syphilis neuro-parenchymateuse et paludisme chez l'indigène algérien . . 1059
Algies sympathiques provoquées par une ulcération génitale : chancre mou. Guérison par les injections dermiques d'histamine . . 722
Allemagne. Le développement du « système de cure maximale » à Bonn, pour le traitement de la syphilis. . . 836
— 18e Session de la Société allemande de Dermatologie. . 899
Allergie cutanée à la chaleur. 150
— — (Comportement des globulines sanguines dans l'—) ; leurs variations sous l'influence de l'hyposulfite de soude. 842
— en dermatologie. A propos des dermites allergiques infantiles avec une mention spéciale pour celles qui sont d'origine alimentaire. Eczémas alimentaires 233
— Étude sur la réaction allergique du métabolisme dans les tissus isolés avec recherches spéciales de l'allergie dans les affections cutanées. 764
— Hyperallergie. Érythème noueux au cours d'une tuberculose pulmonaire . . . 423
— Hypersensibilité combinée urticarienne et eczémateuse

vis-à-vis du foin et de la paille. 258
— Hypersensibilité cutanée primitive et secondaire à la Pantésine et recherches expérimentales sur son mécanisme pathogénique. . . 254
— de la peau aux champignons dans l'eczéma mycosique (Importance des champignons dans l'étiologie de l'eczéma) 228
— dans la poradénite inguinale. 1080
— Sur la question des exanthèmes généralisés allergiques dans le favus 232
— Recherches expérimentales sur l'altération de la réactivité cutanée au cours des excitations répétées de la peau **569, 677, 793**
— Recherches sur la sensibilité cutanée de la peau à l'égard des divers rayons (Xeroderma pigmentosum) 819
— **spécifique**; dissociation avec l'activité antigène du pus dans le lymphogranulome inguinal. 538
— **tuberculinique** et immunité à la tuberculose ; leurs relations réciproques 1067
Allergodermie. Substances provocatrices (Méthodes de diagnostic causal) 1004
Alopécie due à une maladie du système nerveux central. . 152
— **en claviers** de la syphilis simulée par des pelades syphiloïdes à îlots multiples. 721
— **lépreuse.** 254
— **liminaire de Sabouraud** (Étiologie traumatique). 70, 71
— **marginale traumatique** . **495**
— **sourcillières** et leur traitement 830
— **traumatiques** 615
Amide de l'acide nicotique. Acide nicotique et nicotinate de soude dans le traitement de la pellagre fruste et classique 1072
Amino-acides et extraits hépatiques intégraux. Leur action vis-à-vis des arsénobenzols. Observations cliniques et recherches expérimentales 642
Amygdale. Épithélioma malpighien de l'amygdale chez une jeune fille de 16 ans. . 606
— Pseudo-chancre. 614
Amyloïdose cutanée et épidermolyse bulleuse non héréditaire 1063
Anatomie pathologique moderne. Son évolution. Ses tendances 650
Anatoxine staphylococcique (Anatoxi-réaction au cours du traitement par l'). . . 887
— — et réflexions sur le furoncle 830
— —, toxine, antitoxine . . . 140
— — Variations de l'immunité et de la production d'antitoxine spécifique chez deux groupes de lapins traités par les mêmes échantillons d'— — 223
Anatoxi-réaction au cours du traitement par l'anatoxine staphylococcique 887
Anatoxithérapie. Ses enseignements 143
Anémie aplastique consécutive à l'emploi de la néoarsphénamine 1070
— grave au cours du traitement par le 914 426
— **hypochrome achylique.** Manifestations cutanéo-muqueuses 611
Anesthésiques cutanés. Démonstration expérimentale du pouvoir pénétrant de quelques anesthésiques superficiels à travers la peau intacte. Substances anesthésiantes ou antiprurigineuses 432
Anétodermie érythémateuse de Jadassohn syphilitique (Un cas). 627
Anévrysme syphilitique des membres, aortite syphilitique et bronchectasie. . . 725
Angiokératome. Voir : *Acro-angiokératome.*
Angiomatose hémorragique familiale. Voir *Maladie de Rendu-Osler.*

Angiomes. Traitement par les rayons 908
—, tumeurs évolutives (Essai de synthèse) 545
Anthrax guéri par l'hémocrinothérapie 143
Antiléprol (Actions secondaires pendant le traitement par l'—) 618
Antimoine et carboxyl-sulfamido-chrysoïdine dans le traitement du phagédénisme génital dû au bacille de Ducrey 221
— **III, thyomalate de lithium** dans le traitement de la maladie de Nicolas-Favre. 73
Antistreptococciques chimiques dans le traitement des infections cutanées . . 543
Antitoxine staphylococcique. Son rôle sur l'évolution des lésions locales provoquées par l'inoculation de staphylocoques 144
— —, toxine, anatoxine . . . 140
— — Variations de l'immunité et de la production d'— spécifique chez deux groupes de lapins traités par les mêmes échantillons d'anatoxine staphylococcique . . 223
Anus (Forme ulcéro-végétante anale de la maladie de Nicolas-Favre, avec rétrécissement inflammatoire du rectum) 56
— Prurit anal (traitement par les injections intradermiques d'histamine) 226
Aorte (Hématome au cours d'une syphilis) 882
— Voir aussi : *Syphilis de l'aorte.*
Appareil optique. Recherches sur la tolérance de l'appareil optique à l'acétylarsan. 364
Apoplexie séreuse arsenicale . . . . . 340 et 341
Argentine (République). Bases pour une lutte contre la syphilis congénitale. . . 526
— — Commentaires et statistiques sur la syphilis nerveuse 527
— — Livret de santé obligatoire et lutte antivénérienne. 527
— — Résultats du traitement des femmes enceintes syphilitiques 527
— — Révision du granulome paracoccidioïdal (A propos d'une observation) 523
Argyrie artificielle. Essai de production chez les animaux. 483
Argyrose 240
Arrangement de Bruxelles du 1er décembre 1924. . 462
Arsenic. Action antidote des extraits hépatiques intégraux et des amino-acides vis-à-vis des arsénobenzols. Observations cliniques et recherches expérimentales. 642
— Action des préparations arsénobenzoliques sur le fœtus. 349
— Néosalvarsan et bi-oxychlorid dans la même seringue, employés comme traitement normal pendant sept ans. . 268
— Nouvelles recherches sur le novarsénobenzol. 53
— Réactions consécutives au « Mapharsen ». Son emploi chez les intolérants aux arsphénamines 356
— Recherches sur la tolérance de l'appareil optique à l'acétylarsan. 364
— **(Accidents).** Accidents cérébraux 340, 341
— — Agranulocytose post-arsénobenzolique 616
— — Anémie aplastique consécutive à l'emploi de la néoarsphénamine. 1070
— — Anémie grave au cours du traitement par le 914 . . . 426
— — Arsenicodermie et autres manifestations dues à l'intoxication par l'arsenic. . 366
— — Apoplexie séreuse. 340, 341
— — Dermatite arsenicale consécutive au traitement des vaginites à trichomonas . . 1072
— — Dermatoses professionnelles arsenicales chez les vignerons 733
— — Dermatite salvarsanique (l'histamine du sang) . . . 261

— — Érythème du 9e jour et accidents méningés après le 914 342
— — Érythème du 9e jour suivi d'hépatite aiguë et d'ictère à la suite du traitement par l'arsphénamine 1071
— — Érythème streptococcique scarlatiniforme généralisé au cours du traitement par le 914 604
— — Érythrodermie arsénobenzolique et urticaire par le froid ; guérison par le traitement désensibilisant spécifique 749
— — Exanthèmes salvarsaniques prenant l'aspect d'eczématides 146
— — Mort à la suite de surrénalité hémorragique par injections massives de novarsénobenzol. 826
— — Névrite optique chez un arséno-résistant 601
— — Recherches expérimentales sur les animaux relativement à la question « le salvarsan et le nourrisson ». 262
— Urticaire immédiate des arsénobenzènes. 824
— **(Traitement)**. Son action sur le psoriasis 147
— — Arsénosan dans le traitement de la syphilis (quelques cas) 621
— — « L'arsénozan » dans le traitement de la syphilis. Résultats d'un an d'expériences 527
— Arséno-résistance de la syphilis primaire . . . 456, 456
— — Essai thérapeutique d'une préparation arsénobenzoïque iodée contre la syphilis. . 621
— — Historique du traitement par des séries de doses fortes répétées trois jours de suite d'un arsénobenzol suivies d'injections d'un métal lourd. 826
— — Injections de bismuth et de novarsénobenzol faites le même jour 601
— — du lupus érythémateux . 999
— — Syphilis echtymateuse et ulcéreuse tertiarisée par une arsénothérapie insuffisante et syphilis arséno-récidivante psoriasiforme 1052
— — Tolérance du néosalvarsan (Notes cliniques). 743
— — Traitement intensif de la syphilis héréditaire du nouveau-né 367
— — Traitement novarsenical massif par instillation intraveineuse goutte à goutte. . 507
Arsenicodermies et autres manifestations dues à l'intoxication par l'arsenic . . 366
Arsenosan dans le traitement de la syphilis (Quelques cas). 621
— dans le traitement de la syphilis (Résultats d'un an d'expériences) 527
Artères. Connaissance et traitement de troubles circulatoires périphériques artériels avec mention spéciale de l'artériographie 906
Artériographie dans les troubles circulatoires périphériques artériels. 906
Artérite compliquant les phlébites cutanées nodulaires et ulcéreuses 445
Arthrites blennorragiques et leur traitement 266
— **déformante** syphilitique. . 539
Arthropathies psoriasiques. Traitement. 267
Artichaut dans le traitement du xanthome éruptif. . . 623
Assurances sociales. Syphilis et dermatoses sous le régime des A. S. 722
Atrophies. Hémiatrophie faciale progressive. 620
— **cutanée.** Considérations sur les rapports entre la sclérodermie à foyers circonscrits et les lésions atrophiques de la peau 253
— **maculeuse** secondaire . . 235
Aurothérapie. Doit-on abandonner l'or en dermatologie ? 611
— **(Accidents).** Stomatite aurique nacrée. Lichen plan buccal 620
Auto-ourothérapie de l'eczéressemblant à des sarcoïdes. 1064

Autoplastie par greffe de Thiersch dans un nævus pigmentaire verruqueux . . 73
Autriche. Dermatoses professionnelles arsenicales chez les vignerons 733
— Lésions de la peau et des ganglions observées en Basse-Autriche en hiver 1936-1937 909
Azoïques sulfamidés (Affinités tissulaires). 887

B

Bacille acido-résistant isolé par F. Lleras du sang des malades atteints de lèpre. . 822
— **de Ducrey** (Recherches bactériologiques) 449
— **tuberculeux.** Sa présence dans un nodule d'érythème noueux 155
— — **aviaire.** Présence dans un ganglion de lymphogranulomatose maligne . . . 887
— — — (Tableau peu commun de tuberculose verruco-végétante des membres inférieurs par — — —). . . . 758
— — — et tuberculose cutanée ressemblant à des sarcoïdes. 1064
Bacillus subtilis provoquant des réactions de Wassermann non spécifiques dans le sang et le liquide. . . . 1002
Balanitis xerotica obliterans (A propos de la — — —). 616
— — — **post - operationem Stühmer** (Affection sexuelle inconnue en France). . 142
Balano-préputiale (Leucokératose fissuraire). Voir : *Leucokératose fissuraire balano-préputiale.*
Bang. Voir : *Épithélioma aigu (Bang)* et *Trichophyton purpureum Bang.*
Barbiturisme. Érythème bulleux fixe par composés barbituriques chez un syphilitique 820
Bartholin (glande de). Voir : *Glande de Bartholin.*
Basedow (Maladie de). Voir : *Maladie de Basedow.*
Benzéniques sulfurés (Dérivés). Relation entre l'efficacité thérapeutique antigonococcique expérimentale et le pouvoir microbicide des dérivés benzéniques sulfurés. 725
Benzoate de benzyle dans le traitement de la gale . . . 146
— **de dihydro - folliculine** dans le traitement des vulvo-vaginites infantiles (Recherches personnelles) . . 520
Béribéri. Syndrome pellagroïde béribérique. 625
Besnier - Bœck - Schaumann (Maladie de). Voir : *Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.*
Biologie. Accoutumance avec excitations de l'organe cutané 905
— Action biologique et valeur pratique médicale et sociale du thallium 835
— Action des huiles éthérées sur les champignons pathogènes pour la peau 914
— Affinités tissulaires des azoïques sulfamidés 887
— Altérations des protéines sériques chez des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale (Nicolas-Favre) et du syndrome génito-ano-rectal (Jersild) . . 266
— Autocolloïdoclasie et alcalose dans un cas d'urticaire par fatigue, par émotion, par colère, par le vent, l'eau froide et l'irradiation solaire. Traitement étiologique. 818
— Biotropisme de Milian . . . 904
— Cholestérine (sa recherche dans le psoriasis) **465**
— Cholestérine cutanée (Son métabolisme dans la séborrhée) 907
— Cholestérolémie chez les psoriasiques. Considérations pathogéniques et thérapeutiques 543
— Coloration « en milieu clos ». 997
— Coloration du tréponème pâle par le bleu Victoria. . 427
— Comportement des globules blancs dans la peau des sou-

ris après nourriture acide et alcaline 898
— Comportement des globulines sanguines dans les maladies allergiques de la peau et leurs variations sous l'influence de l'hyposulfite de soude. 842
— Conditions aplastiques de la formation sanguine. . . . 428
— de la culture de tréponèmes. 911
— Dérivés benzéniques sulfamidés et spermatogénèse. Étude expérimentale . . . 887
— Dosages quantitatifs de porphyrine urinaire chez des malades atteints de lucites. 905
— Essais de fixation du complément dans la lymphogranulomatose inguinale. . . . 151
— Exploration biologique d'un cas de maladie de Dühring infantile. 156
— La formol-gel-réaction et l'hyperprotéinémie dans la maladie de Nicolas-Favre . . 610
— Histamine et inflammation (accélération de l'accumulation et phagocytose dans les tissus) 907
— Image sanguine blanche qualitative locale dans certaines dermatoses. 148
— Influence de l'extrait cutané sur l'activité de la glande thyroïde. 908
— Influence de la résorption cutanée dans l'expérience sur l'animal 907
— Influence de l'ultra-centrifugation sur les propriétés activantes de l'alexine et sur le pouvoir fixateur des « réagines syphilitiques » . . . 141
— Intolérance hépatique aux agents chimiques. 22e étude. Vue d'ensemble sur la part du foie dans les hépato-néphrites d'origine chimique. 504
— Manifestations de vie de la peau saine et malade, démontrable par voie physico-chimique. 906
— Métabolisme de la cholestérine cutanée dans la séborrhée 907
— Métabolisme des graisses dans le psoriasis vulgaire. Contributions expérimentales. 432
— Métabolisme de l'histamine-histidine 907
— Métabolisme du « Trichophyton violaceum » 239
— Méthode de coloration des poils et des squames . . . 357
— Méthode pour la mise en évidence sûre des cellules de Langerhans dans l'épiderme humain, dans les pattes de cobayes et des chats (dorure de morceaux de peau non fixés, puis inclusion à la paraffine) 730
— Méthode précise du dosage de l'alexine. 886
— Modification de la formule sanguine pendant le traitement antisyphilitique. . . 63
— Nature antigénique de la trichophytine 437
— Neurotropie par action thérapeutique 905
— Pouvoir oxydo-réductif de la peau. Contribution à la connaissance de la respiration cutanée intracellulaire . . 148
— Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou ano-rectale (sixième maladie vénérienne ou bubon climatique) d'un micro-organisme revêtant les caractères d'un « Rickettsia ». 885
— Provocation du séro-diagnostic syphilitique par les organo-luétines intraveineuses. 1077
— La rachicentèse chez les chiens soumis au thallium (Contribution à l'exploration du système nerveux dans les intoxications par le thallium). 243
— Rapport entre la vitamine C et le métabolisme basal, le métabolisme du soufre et de l'azote dans le psoriasis. . 230
— Réaction allergique du métabolisme dans les tissus isolés avec recherches spéciales

de l'allergie dans les affections cutanées 764
— Réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé de la fraction par l'acide chlorhydrique . . . 609
— Réactions de Wassermann non spécifiques provoquées dans le sang et le liquide par *Bacillus subtilis* . . . 1062
— Recherches comparatives manométriques avec des sucs obtenus par expression de peau de cobayes blanche et pigmentée (Contribution à la théorie de la Dopa de Bloch, de la pigmentogenèse). . . 893
— Recherches sur la labilité colloïdale plasmatique et sérique dans la poradénite. . 250
— Résultats d'une recherche en série sur 3.500 eczémateux à l'aide de tests 901
— Rétablissement de la fonction des glandes sudoripares dans les tissus cutanés transplantés. 618
— Rôle de la peau dans le sarcome au point de vue de la réceptivité et de l'immunité. 821
— Signification de la réaction dans l'épreuve à la trichophytine intracutanée sur la base d'environ 2.000 recherches 904
— Sursensibilité à la chaleur. 150
— Tests (leur signification) . . 899, 900
— Tests cutanés et la réaction de fixation du complément dans les dermatophyties . . 843
— Tests tuberculiniques en dermatologie 886
— Troubles du métabolisme azoté au cours du traitement antisyphilitique 58
— Valeur de l'emploi routinier d'une série standard de tests eczématiques dans la pratique dermatologique. . . . 901
— Valeur des épreuves fonctionnelles transcutanées dans la surveillance des maladies professionnelles 431
— Valeur d'un nouveau procédé de provocation dans la syphilis 514
— Valeur des réactions biologiques servant à reconnaître la 4e maladie. . . . 736, 737
— Voir : *Peau*, *Sérum*.
Biopsie dans le diagnostic des tumeurs 915
Biotropine de Milian (Sur la question) 904
Bi-oxychlorid et néo-salvarsan dans la même seringue, employés comme traitement normal pendant sept ans. . 268
Bismuth (Réactivation bismuthique syphilitique). . . . 51
— **(Accidents).** Altérations rénales consécutives aux injections de composés bismuthiques insolubles chez le rat. 888
— — Crise nitritoïde consécutive à une injection intramusculaire de bismuth . . 504
— — Embolies artérielles bismuthiques bilatérales . . . 74
— — Injection intra-artérielle accidentelle de suspension huileuse de bismuth et, par les rayons X, constatation consécutive de bismuth dans les artérioles de la verge. . 839
— — Périostéose syphilitique froide du tibia. Ses réactions biotropiques bismuthiques générales et locales. . . . 604
— **(Traitement)** intraveineux. 926
— — Association hépato-bismuthique et asthénie bismuthique. 50
— — Injections de bismuth et de novarsénobenzol faites le même jour 601
— — Réactions thermiques au cours du traitement chez une malade atteinte de lupus érythémateux de la face. 51
— — Traitement des verrues planes juvéniles 440
— **de térébenthine** dans le traitement de 3 cas de sclérose des corps caverneux. 602
Blastomes cutanés. Étude sur les neurinomes solitaires du derme. 919
Blastomycètes et onychomycoses. 923
Blastomycose cutanée (Contribution à l'histoire). Un

cas de dermato-endomycose par *Endomyces albicans* Wuillemin avec grave septicémie. 1021
— profonde de la peau 732
— suppurée profonde (Busse-Buschke). 897
— tégumentaires. Étude clinique. 435
— Voir aussi : *Chromoblastomycose.*
Blennorragie. Arthrites blennorragiques et leur traitement 266
— Kératodermie blennorragique et syndrome de Vidal . . . 57
— Kératose blennorragique de la verge évoluant par poussées 628
— Panaris sous-cutané blennorragique 233
— **(Traitement).** Relation entre l'efficacité thérapeutique antigonococcique expérimentale et le pouvoir microbicide des dérivés benzéniques sulfurés 725
— Traitement par la trypaflavine 765
— Vulvo-vaginite blennorragique (Traitement par l'hormone folliculaire) 352
— **aiguë** et vaccinothérapie endoveineuse 761
— **féminine** (Teneur en complément du sérum). . . . 845
Blessures et ulcérations atones (Emploi du sous-carbonate de fer comme topique cicatrisant) 838
Bleu de méthylène dans le traitement de la lèpre mixte. 57
Bœck (sarcoïde de). Voir : *Sarcoïde de Bœck.*
Borate de sodium. Son action sur les champignons importants 349
Botryomycome en Turquie. . 647
Bouche. Contribution à la connaissance de la maladie de Fordyce, et sa signification pour l'explication de la localisation des dermatoses dans la cavité buccale. 347
— Lichen plan buccal. Stomatite aurique nacrée 620
— Tabès buccal et nécrose tabétique du maxillaire inférieur 653
— Tumeurs et épithéliomas de la cavité buccale (Acquisitions récentes) 615
Bouillaud (Maladie de). Voir : *Maladie de Bouillaud.*
« Bourrelets articulaires ». Maladie de Dupuytren et camptodactylie 531
Bouton d'Orient double du visage 56
— — (Lupus tuberculeux implanté sur un — —) . . . 648
— — Notes histologiques, notamment en ce qui concerne les altérations de l'épiderme et des annexes 249
— — probablement autochtone (Étude clinique et histologique) 648
Bowen (Maladie de). Voir : *Maladie de Bowen.*
Bras (Éruption confluente de grosses sarcoïdes des — et des cuisses. **161,** 223
Brésil. La lèpre et sa prophylaxie 915
Brome (Accidents). Toxicodermie bromique 258
Bronchectasie. Syphilis de l'aorte et anévrysme syphilitique des membres . . . 725
Broncho-pneumopathies à allure insidieuse chez quatre sujets ayant une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive 915
Bubon chancrelleux et chancre mou (Hétéro-vaccination). 265
— **climatique** et lymphogranulomatose inguinale subaiguë (Histoire d'une maladie). 542
— — Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou ano-rectale (sixième maladie vénérienne ou bubon climatique) d'un micro-organisme revêtant les caractères d'un « Rickettsia » 885
— — de caractère strumeux. . 265
Buss-Buschke. Voir : *Blastomycose suppurée profonde.*

C

Camptodactylie. Maladie de Dupuytren et « bourrelets articulaires » 531
Cancer, acétate de cuivre et sucre dissimulé 883
— Chimie et physique dans la lutte contre la syphilis, la tuberculose et le cancer. . 347
— et colchicine. 828
— Contribution à la lutte contre le cancer 999
— Cytodiagnostic 995
— à deux et syphilis. 828
— de l'estomac (Un cas de syphilis viscérale opéré deux fois — avec un intervalle de 26 ans — étant suspect d'un cancer de l'estomac). 259
— Guérison spontanée 425
— Rôle cancérigène du soleil dans les néoplasies de la peau 344
— Traitement antisyphilitique de certains cancers 823
— de la verge et chancre mixte tertiaire ; diagnostic différentiel 346
Cantini (Réaction rapide de). Voir : *Réaction de Cantini.*
Capillarites (A propos des). . 508
Carante. Contribution à l'étude de la Pinta ou Carate à Cuba 624
Carbone intraveineux dans le traitement du zona. . . 889
Carboxy - sulfamido - chrysoïdine et antimoine dans le traitement du phagédénisme génital dû au bacille de Ducrey. Guérison . . . 221
— — — (Son action préventive sur l'érysipèle) 422
Carcinome des ganglions inguinaux imitant la maladie de Nicolas-Favre. 722
Castellani. Voir : *Sabouraudites ruber.*
Cataracte juvénile dans la scléropoïkilodermie 351
Cellules de Langerhans. Méthode pour leur mise en évidence dans l'épiderme humain, dans les pattes de cobayes et de chats (Dorure des morceaux de peau non fixés, puis inclusion à la paraffine) 730
Cellulite diffuse extensive et sclérodermie généralisée de l'adulte 834
Cerveau. Accidents cérébraux des arsenicaux . . . 340, 341
Chaleur. Sursensibilité cutanée à la — — 150
Champignons importants (Action du borate de sodium sur les —) 349
— qui n'a pas encore été décrit comme étant pathogène : *Hermixium dermatidis n. sp.* (provoquant la chromoblastomycose) 350
— Leur recherche dans les squames et les poils (nouvelle méthode) 237
— **pathogènes** (L'influence des ondes courtes sur les — —). 228
Chancre du col de l'utérus ; sa fréquence, ses difficultés de diagnostic 614
— génitaux de l'homme (diagnostic) 602
— nain de la vulve chez une prostituée 882
— **lymphogranulomateux** ; ses modalités cliniques . . 1069
— **mixte** (Diagnostic) 882
— — tertiaire et cancer de la verge ; diagnostic différentiel. 346
Chancre mou et bubon chancrelleux (hétéro-vaccinothérapie) 265
— — provoquant des algies sympathiques. Guérison par les injections dermiques d'histamine 722
— — Quelques observations . . 743
— — Réinfection, syphilis et maladie de Nicolas-Favre. . 839
— **(pseudo-)** de l'amygdale. . 614
— **syphilitiques** atypiques, chancres nains, chancres géants, chancres multiples. 990
— — du col de l'utérus accompagnés d'adénopathie pelvienne satellite nettement perceptible au toucher vaginal. 994
Chaulmoogra (Huile de).

Voir : *Huile de Chaulmoogra.*
Chediak (Réaction de). Voir : *Réaction de Chediak.*
Chéilite exfoliée actinique . . 262
— glandulaire simple et épithélioma de la lèvre inférieure. 621
Chéloïdes. Traitement par la cryothérapie 463
Cheveux. Anomalies de teinte des cheveux 426
— Colorations provoquées par des agents extérieurs . . . 735
— Piédra de l'extrémité de section de cheveux 623
— Nouvelles recherches physico-chimiques sur les cheveux humains dans les conditions physiologiques 1000
— « *Pili torti* ». 891
— Voir aussi : *Cuir chevelu.*
Chimiothérapie des épidermodermites strepto-staphylococciques 233
— par l'huile de Chaulmoogra. 654
— des infections cocciques . . 740
— de la lymphogranulomatose expérimentale. 828
— de la maladie de Nicolas-Favre expérimentale 993
— et pyrétothérapie de la syphilis 75
— spécifique activante 339
— des staphylococcies cutanées. 743
— de la tuberculose cutanée par le Rubrophen 763
— Voir *aux différentes rubriques : Arsenic, bismuth, etc.*
Chine. Fréquence de la syphilis et de la neuro-syphilis chez les Chinois. 623
Chloasma périoral des vierges (de Poor) 232
Cholestérine cutanée (Son métabolisme dans la séborrhée) 907
Cholestérolémie chez les psoriasis. Considérations pathogéniques et thérapeutiques. 543
— Sa recherche dans le psoriasis 465
Chromoblastomycose due à un champignon qui n'a pas encore été décrit comme étant pathogène : *Hermixium dermatidis n. sp.* . 350
Chromomycose de la peau avec lésion des ganglions lymphatiques régionaux . . . 122
Cicatrices atrophiques et kératosiques d'un hydroa vacciniforme 833
— résiduelles de l'acné ressemblant aux élevures albo-papuloïdes de Pasini 526
Civatte (Maladie de). Voir : *Maladie de Civatte.*
Cocciques (Infections). Voir : *Infections cocciques.*
Codex (le nouveau) et les préparations utilisables dans le traitement des dermatoses et de la syphilis 889
Cœur. Voir : *Syphilis du cœur.*
Colchicine et cancer 828
Colibacille. Dermites eczématiformes colibacillaires du nourrisson 355
— Orchi-épidydimite aiguë suppurée due au Bact. coli. . 1013
Colombie. Valeur thérapeutique du sérum antilépreux. Quatrième série de faits recueillis en Colombie et au Venezuela 645
Comédons 149
Compression médullaire au cours de la maladie de Paget. Opération. Guérison. . 345
Congrès. IXe Congrès international de Dermatologie, Budapest, 13-21 septembre 1935 (Délibérations) . . . 160, 1083
— Xe Congrès International de Dermatologie et de Syphilologie 80
Corne cutanée à développement exceptionnel 924
Corps caverneux (Induration) ; clinique par les ondes courtes. 60
— — Sclérose. Trois cas traités par le bismuth de térébenthine 602
Corpus iconum morborum cutaneorum 1083
Crêtes papillaires. Leurs modifications dans certaines dermatoses 1004
Crise nitritoïde consécutive à une injection intramusculaire de bismuth 504
— — consécutives à des injec-

tions intramusculaires de lait. 1077
Cryothérapie des chéloïdes. . 463
Cuba. Contribution à l'étude de la Pinta ou Caratc 624
— La frambœsia à Cuba. . . 916
Cuir chevelu encéphaloïde . . 71
— — Maladie ulcéreuse du cuir chevelu chez une nouveau-née ; mutilations multiples des phalanges et syndactylie partielle (Contribution à la connaissance de la maladie ulcéreuse amniotique d'Ombrédanne) 506
— — Pityriasis versicolor. . . 1071
— — (Torula histolytica comme agent d'une lésion du — —). 65
— — (Trichophytie traitée par le « Mycocten ») 62
Cuisses. Éruption confluente de grosses sarcoïdes des bras et des —. 161, 223
— Fistule lymphogranulomateuse profonde ouverte de la face postérieure de la cuisse. . 721
Cuivre (Acétate de). Voir : *Acétate de cuivre.*
Cure hydrominérale. Voir : *Hydrominérale (Cure).*
Curiethérapie. Voir : *Microcuriethérapie.*
Cushing (Maladie de). Voir : *Maladie de Cushing.*
Cuti-réactions. Voir : *Réactions cutanées.*
Cutis gyrata (*sive plicata*) imitata. Lésions de la peau simulant la pachydermie vorticellée (Les plus rares variétés de la pachydermie vorticellée). 106
Cyanure de mercure. Voir : *Mercure (Traitement).*
Cytodiagnostic du cancer . . 995

D

Dactylite par refoulement des tissus péri-unguéaux . . . 268
— Voir aussi : *Camptodactylie.*
Danemark. Office de l'enregistrement de la syphilis dans l'Institut d'État du sérum. 267
Darier. Voir : *Eczématide de Darier* et *Maladie de Darier.*
Dengue, rougeole, rubéole ? Fièvre éruptive ; en réalité toxicodermie médicamenteuse complexe ; arsenic pentavalent et dérivé sulfamidique 991
Dermatite arsenicale consécutive au traitement des vaginites à trichomonas. . . 1072
— **chronique atrophiante.** A propos d'un cas remarquable. 259
— **de Dühring** chez une fillette de 3 ans 834
— — localisée à la région scapulaire 1055
— **folliculaire** et péri-folliculaire conglobée (acné conglobée) 837
— **herpétiforme.** Pronostic. . 265
— — et streptocoque 749
Dermato-endomycose par *Endomyces albicans* Wuillemin avec grave septicémie . . . 1021
Dermatologie. Affections communes de la peau 160
— — gingivo-dentaires ; leur rôle en pathologie cutanée. 652
— (Éléments de) 367
— Examen clinique de la peau. 907
— Leçons de dermatologie . . 650
— physiologique (Vers une) . . 153
— et phytopathologie comparées. 636
— — — Les achromies. . . . 747
— XVIIIe Session de la Société allemande de Dermatologie. 899
— Voir aussi : *Congrès.*
Dermatolysie. Dystrophies osseuses au voisinage de grandes plaques de dermatolysie dans la neurofibromatose. . 723
Dermatomycètes (Pour colorer les) 60
Dermatomycoses dues à la nielle du maïs (*Ustilago maydis*) 147
— au Venezuela 463
Dermatophyties (Flore dermatophytique à Saragosse). . 741
— (Nouveau milieu de conservation) 994
— (Tests cutanés et réaction de fixation du complément). . 843
Dermatoses et cure hydrominérale 725
— de l'huile de pétrole. Ses rap-

ports avec l'épidermomycose 237
— Lésions cutanées dues au bain 260
— Lésions rares de la peau par le gaz moutarde chez des médecins et du personnel. . 728
— localisée à la cavité buccale (Maladie de Fordyce) . . . 347
— chez des malades traités par la sulfanilamide. 77, 77, 77, 78
— et maladies vénériennes influencées par la guerre (Considérations) 628
— Nouveau point de vue dans l'étude étiologique . **929, 1025**
— nouvelle due aux soins de beauté. La dactylite par refoulement des tissus périunguéaux 268
— de la paume des mains. . . 145
— par polyglobulie : cas d'érythrodermie au cours d'une sclérose de l'artère pulmonaire 842
— Prospection par la photographie 607
— (Rapports entre l'helminthiase et les dermatoses). . 361
— rares (Traitement par les rayons-limites) 426
— Réactivité de la peau humaine et phénomènes de diffusion. II. Observations sur l'action des extraits d'organes sur les intradermo-réactions au trypan bleu chez des sujets à peau intacte et sur des sujets atteints de dermatoses. 1019
— Recherches sur l'influence des phénomènes inflammatoires de la peau 1066
— des rhumatisants 725
— et syphilis sous le régime des assurances sociales 722
— Valeur clinique des réactions sérologiques de la tuberculose pour les maladies cutanées et l'épididymite . . . 617
— **allergiques.** Voir : *Allergodermie.*
— **par les plantes.** Voir : *Éruptions botaniques des Primevères et Oranges.*
— **professionnelles** 54
— — Accidents cutanés constatés dans l'industrie des oranges en Floride et en Californie 840
— — arsenicales des vignerons. 733
— — Eczéma mycosique des ébénistes. 886
— — importantes. 626
— — Le médecin du travail ; son rôle dans l'industrie. . 884
— **uratiques** (Contribution à leur clinique) : prurigo uratique 444
— **tuberculeuses.** Voir : *Tuberculose cutanée.*
Dermite produite par les lunettes. 267
— **allergiques** infantiles, avec une mention spéciale pour celles qui sont d'origine alimentaire. Eczémas alimentaires 233
Dermites arsenicales. Voir : *Arsenic (Accidents).*
— **eczématiformes** colibacillaires du nourrisson . . . 355
— **épidermiques.** Voir : *Épidermo-dermites.*
— **érythémato - bulleuse** phlycténulaire par application médicamenteuse locale ; éruption seconde. 53
— — — Voir aussi : *Éruption érythémato-bulleuse.*
— **des primevères** (Prévention par l'ammoniaque) 1001
— — (Sur des recherches pour prévenir) 69
Dermographisme 509
— très intense 1005
Dermopathie. Réactivité de la peau humaine et sur les phénomènes de diffusion. I. Les intradermo-réactions au trypan bleu dans diverses régions du tégument de sujets indemnes de dermatoses et dans le cas de dermopathie. 1016
Diabète. Diminution de la réaction cutanée thermique à l'histamine chez les diabétiques 608
— (Nécrobiose lipoïdique des diabétiques) 76
— et xanthome. 440
Diagnostic et traitement des affections cutanées et véné-

riennes avec un court diagnostic 461
— Voir aussi : *Cyto-diagnostic.*
Diathermie (Considérations générales) 67
— Courants de haute fréquence ; application de tension (courants de résonance) . . . 541
— Influence des courants diathermiques sur les réactions cutanées dues aux rayons ultra-violets 532
Diathermo-coagulation des verrues plantaires 268
Diathèse exsudative (A propos). 764
Diphtérie cutanée (Nouvelles observations et recherches). 639
Diplostreptocoque non hémolytique provoquant une pyodermite végétante érosive du dos de la main 450
Dischromie par ingestion de caroténoïdes 824
Divers. Traité de psychologie médicale. 544
Dmelcos, pyrifère et sulfoléum (Étude comparative de ces agents pyrigènes) 1005
Doigts (Kératose syphilitique des pulpes digitales) . . . 1054
— (Lupus érythémateux de l'index et du médius) 58
Ducrey (Bacille de). Voir : *Bacille de Ducrey.*
Dühring (Dermatite de). Voir : *Dermatite de Dühring.*
Dupuytren (Maladie de). Voir : *Maladie de Dupuytren.*
Dyshydrose. Éruption dyshydrosiforme apparue à la suite de l'application d'un pansement au pétrole. . . 145
Dystrophie cutanée. Épidermolyse bulleuse dystrophique chez un élastopathique (clinique, étiologie, histopathogénie) 750
— localisées de l'hérédo-syphilis 601
— **bulleuse héréditaire.** Type maculeux 260
— **osseuses** au voisinage de grandes plaques de dermatolysie dans la neurofibromatose 723
Dysvitaminose A (Clinique). Dyskératose spinuleuse mélanotique 746

E

Eau lourde (*oxyde de deutérum*). Quelques recherches dans le domaine dermato-vénéréologique. 1074
Ecthyma contagieux des moutons et sa transmissibilité à l'homme. 352
— Syphilis ecthymateuse et ulcéreuse tertiarisée par une arsénothérapie insuffisante et syphilis arséno-récidivante psoriasiforme . . . 1052
— **térébrant** 50
Eczéma. Dermites eczématiformes colibacillaires du nourrisson. 355
— Épreuve épicutanée (Résultats) 902
— Éruptions eczémateuses produites par des feuilles d'arbres et d'arbrisseaux . . . 840
— Étiologie (Importance des champignons) 228
— Étiologie et pathogénie ; déductions thérapeutiques . . 766
— Hypersensibilité combinée urticarienne et eczémateuse vis-à-vis du foin et de la paille. 258
— Auto-aurothérapie. 463
— Sur la question de l'hérédité de l'eczéma, en particulier de la neurodermite. . . . 736
— Résultats d'une recherche en série sur 3.500 eczémateux à l'aide de tests 901
— Sur le sort de 300 eczémateux 903
— Traitement 541
— **alimentaires** 233
— **des bains.** Lésions cutanées dues au bain 260
— **chronique** et lichen chronique de Vidal (traitement par irradiations) 66
— **unguéal** et péri-unguéal primitif. Son traitement par les radiations 518
— **mycosique** (Allergie de la peau aux champignons dans l'— —). 228

— — des ébénistes 886
— **professionnel** circonscrit **chez un maréchal-ferrant** (localisation singulière) . . 999
— — Jusqu'à quel point les méthodes de nettoyage peuvent-elles en être responsables dans des usines 903
— — des maçons (Étude expérimentale et clinique de la question) 1061
— — des maçons (Nature et genèse) 903
— — Eczéma mycosique des ébénistes. 886
— **prurigineux.** Traitement indirect par ondes courtes. 909
Eczématides. Exanthèmes salvarsaniques prenant l'aspect d'eczématides 146
— **de Darier** (Étiologie et pathogénie). 649
Ehlers-Danlos (Syndrome d'). Voir : *Syndrome d'Ehlers-Danlos.*
Élastopathie et épidermolyse bulleuse dystrophique (Clinique, étiologie et histo-pathogénie) 750
Électro-cardiographie chez les luétiques en cours de traitement 925
Électro-endosmose humaine. Expérimentation et clinique 655
Éléphantiasis de la jambe, onychogryphose et troubles trophiques 832
— des membres inférieurs. . . 634
— Syndrome ulcéro-fistuleux chronique éléphantiasique ano-génito-glutéo-périnéal et rectite inflammatoire chronique ulcéreuse chez une malade présentant une syphilis évolutive 521
— Voir aussi : *Œdème éléphantiasique.*
Élevures albo-papuloïdes de Pasini 525
— — — — (Acné avec cicatrices résiduelles ressemblant aux). 526
Encéphalite et érythème du 9e jour 222, 342
Endomyces albicans Wuillemin provoquant une dermato-endomycose avec grave septicémie 1021
Embolies artérielles bismuthiques bilatérales chez un même sujet. 74
Empreintes digitales. Voir : *Crêtes papillaires* et *Doigts.*
Épidémie d'ulcères phagédéniques 519
Épidermo-dermites strepto-staphylococciques (Chimiothérapie) 233
Épidermolyse bulleuse dystrophique végétante. Contribution à une forme clinique spéciale à la pathogénie et au pronostic de l'épidermolyse congénitale 510
— — chez un élastopathique (Contribution clinique, étiologique et histo-pathogénique) 750
— — non héréditaire dans l'amyloïdose cutanée 1063
— — hypertrichose et mélanose accompagnant un cas de porphyrie 840
— — à kystes épidermiques. . 996
— **congénitale.** Contribution à une forme clinique spéciale, à sa pathogénie et à son pronostic : Épidermolyse bulleuse dystrophique végétante 510
Épidermomycose (La dermatose de l'huile de pétrole ; ses rapports avec l'—). . . 237
— **achromiantes** (Contribution à l'étude des — —) . . . 447
Épididymite. Valeur clinique des réactions sérologiques de la tuberculose pour les maladies cutanées et l'épididymite 617
Épilepsie généralisée déclanchée à chaque tentative d'exérèse d'une tumeur de l'hypophyse dans un syndrome de Cushing 1060
— **syphilitique** secondaire . . 425
Épithélioma de la lèvre inférieure et chéilite glandulaire 621
— cutané chez un chat 55
— cutanés du membre inférieur. 606
— cutanés pigmentés. Contribution à leur connaissance. . 441

— disséminés de la face en même temps que mélanodermie du goudron 745
— et tumeurs de la cavité buccale (Acquisitions récentes). 615
— **aigus (Bang) post-traumatiques.** Deux cas. . . 435
— **baso-cellullaires** de la peau. Leur répartition suivant les régions anatomiques, le sexe et l'âge . . . 365
— **malpighien** de l'amygdale chez une jeune fille de 16 ans 606
— **pilaire.** Épithélioma de la gaine externe du poil . . . 630
— **pagétoïde** datant de 30 ans. 262
— **spino-cellulaire** sur lésion psoriasique. 1072
— — Ulcérations syphiloïdes à structure histologique d'épithélioma spino-cellulaire guérissant par le traitement antisyphilitique 1067
Éranol (Érythème polymorphe biotropique par l') 820
Érection provoquée par des excitations diverses chez un enfant de 7 ans (Hyperplasie pénienne) 345
Éruptions cutanées (rares et discrètes) dans un cas de leucémie lymphogène . . . 1003
— — dans un cas de leucémie myéloïde. 1003
— — confluente de grosses sarcoïdes des bras et des cuisses **161**, 223
— — consécutives à l'emploi des vaccins médicamenteux . . 928
— — chez des malades traités par la sulfanilamide . . . 77, 77, 77, 78
— — secondaire à une dermite érythémato-bulleuse phlycténulaire par application médicamenteuse locale. . . 53
— — secondes 612
— — Voir aussi : *Fièvre éruptive.*
— — **botaniques.** **778**
— — — Voir aussi : *Dermite des Primevères* et *Oranges.*
— **dyshydrosiforme** apparue à la suite de l'application d'un pansement au pétrole. 145
— **érythémato-bulleuse** fixe par composés barbituriques chez un syphilitique . . . 820
— — — Voir aussi : *Dermatite érythémato-bulleuse.*
— **papulo-kératosique** folliculaire disséminée du corps et lupus érythémateux de la face. 1068
Érysipèle. Action préventive de la carboxy-sulfamido-chrysoïdine 422
— chronique récidivant (Lésions du parenchyme hépatique par absorption de prontosil au cours du traitement). . 1002
— Traitement par le prontosil. 765
Érythème. Anétodermie érythémateuse de Jadassohn syphilitique (un cas). . . . 627
— **annulaire.** Nodules de Meynet et adénites au cours de la maladie de Bouillaud. . 722
— **bulleux.** Voir : *Dermite érythémato-bulleuse* et *Éruption érythémato-bulleuse.*
— **exsudatif multiforme** et érythèmes polymorphes symptomatiques. Observations personnelles et étude critique 1010
— **noueux** au cours d'une tuberculose pulmonaire. Hyperallergie 423
— — non réagissant à la tuberculine et récidivant. . . . 993
— — Présence du bacille de Koch dans un nodule d'érythème noueux. 155
— —, prototype d'une tuberculose aiguë à cycle complet et d'évolution favorable . . . 454
— — et tuberculose 424
— **du 9e jour** et accidents méningés après le 914. . . . 342
— — — et encéphalite. . 222, 342
— — suivi d'hépatite aiguë et d'ictère à la suite de la continuation du traitement de l'arsphénamine 1071
— **polymorphe biotropique** par l'Eranol. Sa déformation médicamenteuse . . . 820
— — **symptomatiques** et érythème exsudatif multiforme (Observations personnelles et étude critique) 1010
— **rhumatismaux** **1045**

— **streptococcique** scarlatiniforme généralisé au cours du traitement par le 914. . . 604
— **syphilitique** diffus intermédiaire. Roséole syphilitique très confluente 604
— **tuberculeux.** Présence du bacille de Koch dans un nodule d'érythème noueux. . 153
— **verruqueux.** Syphilis tardive érythémato-verruqueuse simulant un lupus érythémato-verruqueux. 245
Érythrodermie (Aspects actuels du problème). . . . 847
— au cours d'une sclérose de l'artère pulmonaire. . . . 842
— par le gardénal 362
— Maladie de Schaumann avec plaques d'érythrodermie et iridocyclite comme symptômes cliniques prédominants. 260
— **arsénobenzolique,** et urticaire par le froid ; guérison par traitement désensibilisant spécifique. 749
— **exfoliante** consécutive à la sulfanilamide. 357
— — généralisée après absorption d'extrait de Filix Maris (Pathogénie) 738
— **ichtyosiforme** et érythrokératodermie variegata . . 913
— **lichénoïde** psoriasiforme et lichen plan révélé par le grattage méthodique . . . 52
— **sarcoïdique** des jambes et des plantes des pieds. **161,** 223
— **stroptococcique** (Milian) . 439
Érythrokeratodermie variegata et érythrodermie ichtyosiforme. 913
Érythroplasie de Queyrat (Contribution à l'étude) . . 847
Espagne nationaliste. Commentaires sur une statistique partielle de maladies vénériennes et d'affections cutanées (1937) 741
— — Étude de la flore dermatophytique à Saragosse . . . 741
Esthiomène. Vieille maladie de Huguier (1849) 459
— **tuberculeux** et autres formes cliniques de la tuberculose génitale externe de la femme 1053
— **vulvaire.** 525
— — perforant de nature lymphogranulomateuse 438
— — et syndrome ano-recto-génital (formes anatomo-cliniques). Leurs relations avec la lymphogranulomatose vénérienne. 457
États-Unis. Accidents cutanés dans l'industrie des oranges en Floride et en Californie. 840
Exanthèmes allergiques généralisés dans le favus . . 232
— **dysidrosique.** Pour la connaissance (d'après 1.630 malades). 998
— **salvarsaniques** prenant l'aspect d'eczématides 146
« **Exotuberculine** » (**E. T. F.**) dans le traitement de la tuberculose cutanée. . . . 242
Extrait cortico-surrénal dans le traitement du psoriasis. 914
— **hépatiques.** Leur action antidote dans les « foyers » gonococciques. 757
— — Résultats thérapeutiques heureux dans les tuberculoses cutanées et la lèpre . 1005

F

Face. Adénomes sébacés symétriques de la face 995
— Hémiatrophie faciale progressive. 620
— (Épithéliomas disséminés) et mélanodermie du goudron. 745
— Lupus érythémateux de la face avec éruption papulokératosique folliculaire disséminée du corps 1068
— Lupus érythémateux de la face et réactions thermiques au cours du traitement bismuthique 51
— Staphylococcie maligne de la face (Étude anatomo-clinique) 605
Farcin chronique (Sur un cas de). Granulations farcineuses hypodermiques 1056
Favus. 622
— Contribution à l'étude des exanthèmes généralisés allergiques dans le favus . . 232

Fer (Sous-carbonate de). Voir : *Sous-carbonate de fer.*
Fesses (Ulcérations cutanées des —) ; poradénite suppurée et périadénite lipomateuse inguino-crurale . . . 139
Fièvre. Voir : *Pyrétothérapie.*
— **aphteuse** chez l'homme (formes cutanéo-muqueuses) et stomatite **369**
— — Transmission à l'homme. 732
— **éruptive** (dengue, rougeole, rubéole ?) en réalité, toxicodermie médicamenteuse complexe : arsenic pentavalent et dérivé sulfamidique. . . 991
Filix Maris (Extrait de) et érythrodermie exfoliante généralisée (Pathogénie). . . 738
Fistule lymphogranulomateuse profonde ouverte de la face postérieure de la cuisse. 721
— multiples migratrices profondes exceptionnelles dues au virus de la maladie de Nicolas-Favre 762
Fluorescences cutanées en lumière de Wood 508
Fœtus. Voir : *Grossesse.*
Foie. Dégénérescence graisseuse hépatique et tuberculose splénique et pleuro-péritonéale terminale chez une syphilitique dans une syphilis secondaire 886
— Intolérance hépatique aux agents chimiques. 22e étude. Vue d'ensemble sur la part du foie dans les hépato-néphrites d'origine chimique . 504
— Lésion du parenchyme hépatique par absorption de prontosil au cours de l'érysipèle chronique récidivant. 1002
— Voir aussi : *Extraits hépatiques, Hépatite, Ictère* et *Syphilis hépatique.*
Fonction sexuelle. Voir : *Sexe.*
Fox-Fordyce (Maladie de). Voir : *Maladie de Fox-Fordyce).*
Frambœsia à Cuba. 916
France. Considérations statistiques et étiologiques sur les paralytiques généraux observés dans ces 8 dernières années à la Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine de Marseille 834
Frei (Antigène de). Voir : *Intradermo-réaction de Frei et Réaction de Frei.*
Front. Hyperostose frontale interne 624
Furoncle. Réflexions sur le furoncle à propos de l'anatoxine staphylococcique . . 830
— de la face. Rœntgenthérapie. 507

G

Gale. Célébration du 250e anniversaire de la découverte acarienne de la gale . . . 247
— Traitement par le benzoate de benzyle 146
— **des céréales** (Une épidémie de — —). Acarodermatite urticaroïde de Schamberg . 1070
Ganglions (Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées). 5
— Manifestations exclusivement ganglionnaires de la syphilis secondaire 57
— **lymphatiques régionaux** (Lésions) dans la chromomycose de la peau. **122**
Gangrène post-morbilleuse . . 54
— symétrique des pieds chez une enfant syphilitique de 10 ans. 996
— **fuso-spirillaire** de la verge. 603
— **ulcéreuse.** Voir : *Ulcère gangréneux.*
Gardénal (Accidents). Érythrodermie par le gardénal. . 362
Germanine dans le traitement d'un cas de pemphigus vulgaire malin. 647
— dans le traitement du pemphigus vulgaire 1013
Glandes apocrines (Leur pathologie). L'hydrosadénite des adultes. 513
— **de Bartholin** (Sarcome) . . 997
— **parathyroïde** et sclérodermie. 649
— **sudoripares.** Contribution à

l'étude du rétablissement de leur fonction dans les tissus cutanés transplantés . . . 618
— **thyroïde** (Influence de l'extrait cutané sur l'activité de la —) 908
Glomus neuro-myo-artériel cutané et sa transformation tumorale (tumeur glomique selon Masson) . . . 914
Goitre exophtalmique et myxœdème atypique circonscrit en plaques à localisation pré-tibiale 71
Gonococcie. Sur le thème des « foyers » gonococciques. . 756
— — — ; action antidote des extraits hépatiques 757
Gougerot (Verrucome de). Voir : *Verrucome de Gougerot.*
Gomme syphilitique avec dégénérescence néoplasique compliquant un cas de poïkilodermie à plaque unique. 646
— **syphilitique** du poumon. . 830
— — des deux clavicules (Syphilis héréditaire tardive). 1055
— — du poumon 622
— — A propos d'un cas de rupture spontanée d'un rein gommeux ; syphilis organoclaste. 300
Granulations farcineuses hypodermiques (Sur un cas de farcin chronique) 1056
Granulie linguale (Tuberculose hypertrophique de la langue) 1054
Granulomatose secondaire à *pityriasis rubra* de Hebra. . 226
Granulome annulaire et « foyers » 1012
— **paracoccidioïdal** en Argentine. A propos d'une observation. 523
— **trichophytique de Majocchi**, dû à *Sabouraudites ruber* (Castellani) (*Trichophyton purpureum* Bang). . . 349
Granulosis rubra nasi . . . 522
Greffe de Thiersch (Autoplastie d'un nævus pigmentaire verruqueux) 73
Grœnblad-Strandberg (Syndrome de). Voir : *Syndrome de Grœnblad-Strandberg.*
Grossesse. Action des préparations arsénobenzoliques sur le fœtus. 349
— (Études sur sa pathologie et sur celle du nouveau-né. Contribution à l'étude morphologique et pathogénique de l'ichtyose fœtale) . . . 1074
— et syphilis. Contamination occulte d'une femme. Influence du traitement paternel sur la grossesse. . . . 426
— Traitement de la femme enceinte syphilitique (Résultats) 527
Groupes sanguins comme éléments éventuels de résistance dans la lèpre. . . . 1075

H

Hallopeau. Voir : *Acrodermatite continue d'Hallopeau* et *Pyodermite végétante d'Hallopeau.*
Hebra (Piryriasis rubra de). Voir : *Pityriasis rubra de Hebra.*
Heerfordt (Syndrome de). Voir : *Syndrome de Heerfordt.*
Helminthiase (Rapports avec les dermatosse) 361
Hématome de l'aorte et syphilis 882
Hémiatrophie faciale progressive 620
Hémocrinothérapie de l'anthrax 143
Hémorragie dans la tuberculose papulo-nécrotique. . . 353
Hépatiques (Extraits) intégraux et des amino-acides. Leur action antidote vis-à-vis des arsénobenzols. Observations cliniques et recherches expérimentales . . 642
Hépatite aiguë et ictère à la suite du traitement d'un érythème du 9e jour par l'arsphénamine 1071
Herpès. Étude sur l'infra-microbe herpétique mis en évidence de la maladie ner-

veuse expérimentale du lapin. 144
— Transmission naturelle du virus de l'homme à l'homme ; contamination vénérienne . 64
— Le virus de l'herpès simple peut-il provoquer des paralysies chez l'homme . . . 259
Hétéro-vaccinothérapie du chancre mou et du bubon chancrelleux 265
Hidrosadénite des adultes (Contribution à la pathologie des glandes apocrines). 513
Histamine et inflammations (Accélération de l'accumulation et phagocytose dans les tissus) 907
— (en injections dermiques) dans le traitement du chancre mou et des algies sympathiques consécutives (Guérison) 722
— en injections intradermiques dans le traitement du prurit anal 226
— (Intradermo-réaction à l'—) dans le diagnostic précoce des taches lépreuses . . . 463
— (Réactions cutanées à l'—). Importance de l'élément thermique 607
— Réaction cutanée thermique à l'—). Sa diminution chez les diabétiques. 608
— **-histidine** (Métabolisme de l'—) 907
Histidine-histamine (Sur le métabolisme de l'—) . . . 907
Hodgkin (Maladie de). Voir : *Maladie de Hodgkin.*
Hongrie. Extension de la lymphogranulomatose inguinale. 62
Hormixium dermatidis n. sp. (Nouveau champignon qui n'a pas été décrit comme étant pathogène provoquant la chromoblastomycose) . . 350
Hormones. Leur action sur le développement des poils (Faits cliniques et expérimentaux) 510
— **folliculaire** dans le traitement de la vulvo-vaginite blennorragique 352
Hormonothérapie de l'impétigo herpétiforme pendant la grossesse 258
— des vulvo-vaginites infantiles. 506
Huguier (Maladie de). Voir : *Maladie de Huguier.*
Huile de Chaulmoogra. Histoire, origine, composition, pharmacologie, chimiothérapie 654
— **de foie de morue** en applications et compression locale par la plaque de zinc dans le traitement de l'ulcère variqueux 344
— **de pétrole.** Dermatoses dues à l'— — ; ses rapports avec l'épidermomycose. 237
Hydroa vacciniforme. 730, 905
— — Forme à évolution chronique. Cicatrices atrophiques et kératosiques 833
— — (Pathologie et thérapeutique) 905
Hydrominérale (Cure) dans les dermatoses 725
— — La Roche Posay et sa cure. 725
Hydrothérapie du prurit . . 609
Hyperallergie. Voir : *Allergie.*
Hyperkératoses de l'aréole et du mamelon 613
— **folliculaire** et parafolliculaire « in cutem penetrans » (Kyrle) mammaire isolée. . 894
Hyperostose frontale interne. 624
Hyperplasie pénienne. Érection provoquée par des excitations diverses chez un enfant de 7 ans 345
Hypertension intracranienne d'origine syphilitique ; guérison par le traitement spécifique 222
Hypertrichose, mélanose et épidermolyse bulleuse accompagnant un cas de porphyrie 840
— de la nuque. *Spina bifida* et tétraplégie dans un cas de maladie de Recklinghausen. 1060
« **Hyphomycosis pedis** » (Morphologie de l'— —). . 890
Hyposulfite de soude. Son influence sur les globulines sanguines 842
Hypotrichie congénitale chez deux frères. 360

Hyrganol dans le traitement de la lèpre mixte 37

I

Ichtyose. Sur des maladies ichtyosiformes (Érythrodermie ichtyosiforme et érythrokératodermie *variegata*) . . 913
— **fœtale** (Étude morphologique et pathogénique). Études sur la pathogénie du fœtus et du nouveau-né 1074
— **vulgaire** (Sur l'hérédité). . 61
Ictère et hépatite aiguë à la suite du traitement de l'érythème du 9e jour par l'arsphénamine 1071
— **syphilitique** 916
— — Deux cas de pancréatite syphilitique chronique d'emblée ; ictère simple et sténose digestive 826
Ide (Réaction de). Voir : *Réaction de Ide.*
Iles Loyalty (La lèpre aux — —) 835
Immunité et ses caractères particuliers dans la lymphogranulomatose vénérienne . 1056
— à la tuberculose et allergie tuberculinique. Leurs relations réciproques 1067
— **locale** dans le psoriasis. . 158
— **syphilitique.** Voir : *Syphilis (Immunité).*
Impétigo chronique. Plaque géante 505
— **herpétiforme.** Contribution casuistique à l'étude du psoriasis pustuleux - impétigo herpétiforme 257
— — Traitement avec succès par des hormones dans un cas d'impétigo herpétiforme pendant la grossesse . . . 258
Induration plastique des corps caverneux par maladie de Nicolas-Favre . . . 460
— — du pénis 523
— — (Cuti-réaction de Frei). . 520, 526
Infarctus de l'intestin grêle par artériolite chez un syphilitique 882
Infection accidentelle par la vaccine 1017
— **cocciques.** Chimiothérapie. 740
— **cutanées.** Traitement par les antistreptococciques chimiques 543
— par les injections médicamenteuses. 818
— **staphylococcique.** Voir : *Staphylococcie.*
— **streptococcique.** Voir : *Streptococcie.*
— **syphilitique.** Voir : *Syphilis (Infection).*
Infiltration micro - nodulaire des poumons **161**
Injections médicamenteuses (Infection) 818
— — Voir *aux différents produits.*
Intestin grêle. Infarctus par artériolite chez un syphilitique 882
— — (Lymphogranulomatose de l'). Étude anatomo-pathologique et pathogenèse . . . 646
Intolérances (maladies d') ou intolérances polymorphes successives 826
— hépatique aux agents chimiques. 22e étude. Vue d'ensemble sur la part du foie dans les hépato-néphrites d'origine chimique 504
Intradermo-réaction. Action des extraits d'organes sur l'intradermo-réaction au trypan bleu chez des sujets à peau intacte et sur des sujets atteints de dermatoses. 1019
— à l'histamine dans le diagnostic précoce des taches lépreuses. 463
— au trypan bleu dans diverses régions du tégument de sujets indemnes de dermatoses et dans le cas de dermopathies. 1016
— **de Frei** (Sur l'emploi du cerveau de souris pour l'— —) 633
Iode. Amélioration d'un œdème éléphantiasique du bras par bride cicatricielle par traitement ioduré local. . . . 55
— Acné iodique après urographie intraveineuse montrant une absence presque com-

plète de l'élimination rénale de l'iode. 824
— Essai thérapeutique d'une préparation arsénobenzoïque iodée contre la syphilis. . 621
— Traitement des verrues planes juvéniles 440
— **colloïdal.** Érythème polymorphe biotropique par l'éranol (iode colloïdal) . . 820
Ionophorèse. Recherches sur les cuti-réactions ionophorétiques 640
Irido-cyclite 161, 223
— Maladie de Schaumann avec plaques d'érythrodermie et irido-cyclite comme symptômes cliniques prédominants. 260
Italie. La lèpre dans les Pouilles, la Basilicata et la Calabre. 920
— Relevés statistiques concernant la syphilis dans le matériel d'autopsie de l'Institut d'anatomie pathologique de Florence de 1918 à 1935 (avec résultats comparatifs sur la fréquence des tumeurs malignes et de la tuberculose) 631
— Résultats des examens sérologiques exécutés en 1937 sur les prostituées de Bari. 759

J

Jadassohn. Voir : *Anétodermie érythémateuse de Jadassohn et Syndrome de Jadassohn et Lewandowski.*
Jambe. Éléphantiasis et troubles trophiques des ongles. 832
— Érythrodermie sarcoïdique. . 161, 223
Jensen (Sarcome de). Voir : *Sarcome de Jensen.*
Jersild (Syndrome génito-ano-rectal). Voir : *Syndrome génito-ano-rectal de Jersild.*

K

Kaposi (Acrosarcome de). Voir : *Acrosarcome de Kaposi.*
Kératine (Recherches sur sa formation) 913
Kératite interstitielle (Son traitement au cours de la syphilis congénitale) . . . 422
Kératodermie blennorragique et syndrome de Vidal. . . 57
— généralisées (Contribution à leur pathogénie) 229
— avec kératoses disséminées de la peau et os muqueux, et pachyonychie congénitale (Syndrome de Jadassohn et Lewandowski). 226
Kératome angiomateux. Voir aussi : *Acroangiokératome.*
— **sénile** et maladie de Bowen (avec quelques remarques sur la verrue sénile). . . 727
Kératoses disséminées de la peau, os muqueux, kératodermie et pachyonychie congénitale (Syndrome de Jadassohn et Lewandowski). 226
— Voir aussi : *Éruption papulo-kératosique.*
— **blennorragique** de la verge évoluant par poussées. . . 628
— **palmaire.** Syphilides kératosiques palmaires en bande d'origine traumatique . . . 505
— **spinuleuse** à caractère familial 1020
— **syphilitique** des pulpes digitales 1054
Kystes épidermiques dans un cas d'épidermolyse bulleuse. 996

L

Lait. Crises nitritoïdes à la suite d'injections intramusculaires de lait 1077
Langerhans (Cellules de). Voir : *Cellules de Langerhans.*
Langue. Rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue. . 891
— (Tuberculose de la —). . . 739
— Tuberculose hypertrophique de la langue (granulie linguale). 1054
Leishmaniose. Ulcères de la jambe de nature leishmaniosique 619
— **cutanée** (Sur trois cas) . . 750

— — (Recherches sur la protidémie, l'équilibre protéique et la séro-coagulation à la chaleur) 442
Lèpre. Alopécie lépreuse. . . 254
— dans la Bible 267
— au Brésil et sa prophylaxie. 915
— Caractères d'un bacille acido-résistant isolé par F. Lleras du sang des malades atteints de lèpre. 822
— Classification clinico-épidémiologique de ses différentes formes 256
— Les groupes sanguins comme éléments éventuels de résistance. 1075
— Heureux résultats thérapeutiques avec certains extraits hépatiques 1005
— aux îles Loyalty 835
— Intradermo-réaction à l'histamine dans le diagnostic précoce des taches lépreuses. 463
— Lésions nerveuses de la lèpre, leur aspect, leur diagnostic et leur traitement. 255
— dans les miniatures au Moyen Age 62
— dans les Pouilles, la Basilicata et la Calabre 920
— (Recherches sérologiques) . . 448
— Résultats de recherches depuis 1930 654
Lèpre. Le système capillaire cutané dans la lèpre (Recherches morphologiques et fonctionnelles) 744
— Valeur thérapeutique du sérum antilépreux. Quatrième série de faits recueillis en Colombie et au Venezuela. . 645
— **mixte**. 430
— — traitée par le bleu et l'hyrganol. Présence de bacilles dans le sang périphérique 57
Léprides érythémato-circinées. Poussées nouvelles chez une Hensénienne régulièrement traitée 56
Lésions osseuses dans le pied de Madura (Interprétation radiographique) 521
Leucémie et sclérodermie diffuse, améliorée par parathyroïdectomie 348
— et zona généralisé 351
— Voir : *Réaction leucémoïde.*
— **cutanée** zostériforme . . . 530
— **lymphatique** (Observations cliniques de quelques manifestations cutanées rares au cours de la — —). . . . 429
— **lymphogène** aiguë avec manifestations cutanées rares et discrètes. 1003
— **myéloïde** chronique avec lésions cutanées spécifiques. 910
— — avec manifestations cutanées 1003
Leucokératose fissuraire balano-préputiale atrésiant le méat chez un ancien syphilitique 340
Leucoplasies et stomatites électro-galvaniques. . . . 509
Lèvre inférieure. Épithélioma de la lèvre inférieure et chéilite glandulaire. . . . 621
— — Hérédité des fossettes symétriques de la lèvre inférieure. 905
Lewandowski (Syndrome de Jadassohn et). Voir : *Syndrome de Jadassohn et Lewandowski.*
Lichen bulleux (Sur un cas). 240
— **chronique** de Vidal et eczéma chronique (Traitement par irradiation) 66
— **moniliforme** (Sur la question du). 890
— **plan** buccal et stomatite aurique nacrée 621
— — révélé par le grattage méthodique dans l'érythrodermie lichénienne psoriasiforme. 52
— — scapulaire 819
— — zoniforme. Un cas extraordinaire 619
— **ruber acuminé** ou *Pityriasis rubra pilaire* 734
— — **verrucosus** débutant dans les plis axillaires . . 53
— **scrofulosorum.** Considérations pathogéniques . . . 833
— **spinulosus**. 356
Lichénoïde (parapsoriasis). Voir : *Parapsoriasis lichénoïde.*

Lipoïdose de la peau et des muqueuses 529
— Voir aussi : *Nécrose lipoïdique des diabétiques.*
Lipome. Voir aussi : *Péri-adénite lipomateuse.*
Liquide céphalo-rachidien (Comparaison du taux des réagines syphilitiques dans le sérum et le — — —). . 724
— — — Recherches au sujet de la réaction de Ide sur le liquide céphalo-rachidien. . 926
Livret de santé obligatoire et lutte antivénérienne . . 527
Lucites. Constatations cliniques et de biologie héréditaire chez des malades atteints de lucites 905
— Dosages quantitatifs de porphyrine urinaire chez des malades atteints de lucites. 905
Lumière monochromatique. Influence de quantités déterminées sur le métabolisme énergétique de la peau . . 535
— **de Wood.** Fluorescences cutanées 508
Lupus. Étude bactériologique de 33 cas 828
— des orifices et lupus vorax. Traitement par les scarifications et la radiothérapie combinées 604
— Voir aussi : *Tertiarisme lupoïde* et *Syphilis lupoïde.*
— **érythémateux** 1027
— Considérations sur le — — et ses variétés cliniques, en particulier sur sa forme aiguë. 234
— — (Contribution à l'étude). 622
— — de la face avec éruption papulo-kératosique folliculaire disséminée du corps. . 1068
— — de la face (Réactions thermiques au cours du traitement bismuthique chez une malade atteinte de) 51
— — familial (2 cas mortels, avec lésions organiques tuberculeuses) 63
— — de l'index et du médius. 58
— — et néo-salvarsan 999
— — Récidives après les traitements par les sels d'or. . 840
— — (Symptomatologie et clinique de cas mortels) . . . 912
— — **aigu** et purpura thrombopénique 59
« — **erythemadodes papillomatosus** » 632
— **érythémato - verruqueux** (Syphilis tardive érythémato-verruqueuse simulant un — — —) 243
— **folliculaire sous-miliaire disséminé** et lymphogranulomatose bénigne subaiguë. 896
— **tuberculeux** implanté sur un bouton d'Orient . . . 648
— — Deux cas mortels avec lésions organiques 63
— — (Traitement). Cure hélioclimatique 438
— **vorax** et lupus des orifices. Traitement par les scarifications et la radiothérapie combinées 604
— **vulgaire.** Comportement de l'élimination de l'acide ascorbique-I dans l'urine des malades atteints de lupus vulgaire pendant et après la surcharge 353
— — Traitement par les rayons-limite 837
Lutte antivénérienne. Bases pour une lutte contre la syphilis congénitale 526
— — et livret de santé obligatoire 527
— — Voir aussi : *Prophylaxie* et *Prostitution.*
Lymphangite sporotricoïde de l'avant-bras et du bras, et lésion tuberculeuse verruqueuse d'un doigt de la main 534
Lymphogranulomatose. Chancre (Ses modalités cliniques). 1069
— Esthiomène vulvaire perforant de nature lymphogranulomateuse 438
— Fistule lymphogranulomateuse ouverte profonde de la face postérieure de la cuisse. 721
— — Infection mixte syphilitico-lymphogranulomateuse (2 cas) 626
— isolée de l'intestin grêle

(Étude anatomo-pathologique et pathogenèse) . . . 646
— Localisation rectale 459
— Manifestations cutanées anormales. 515
— Voir aussi : *Virus lymphogranulomateux.*
— **ano-rectale.** Évolution sous les yeux de l'observateur d'une maladie de Nicolas-Favre ano-rectale 421
— **bénigne** subaiguë très étendue, accompagnée de lupus folliculaire sous-miliaire disséminé 896
— **de Schaumann** ou sarcoïde de Bœck (60 cas) 257
— **cutanée subaiguë** (Contribution à l'étude) **327**
— **expérimentale.** Chimiothérapie 828
— **inguinale** (Agent causal de la — —). 434
— — Altérations des protéines sériques. 266
— — bénigne et poradénolymphite suppurée bénigne . . 460
— — — , chancre mou et réinfection syphilitique. . . . 839
— — Dissociation entre l'allergie cutanée spécifique et l'activité antigène du pus. . . 538
— — Essai de fixation du complément 151
— — Extension en Hongrie. . 62
— — à forme nodulaire dermo-épidermique 157
— — (Forme ulcéro-végétante anale avec rétrécissement inflammatoire du rectum) . 56
— — et induration plastique des corps caverneux 460
— — avec lésion initiale persistante et évolution anormale. 917
— — Localisation urétrale. . . **849**
— — et maladie de Bouillaud. 723
— — à manifestations multiples **100**
— — Présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans la muqueuse rectale chez une malade présentant un rétrécissement du rectum 144
— — Recherches sur la réaction de déviation du complément. 1079
— — Rectite suppurée due à la maladie de Nicolas-Favre. . **602**
— — et sclérose des corps caverneux péniens 459
— — et seconde infection luétique 79
— — simulée par des carcinomes des ganglions inguinaux **722**
— — Syndrome urétral et rectal 459
— — Traitement par l'antimoine-III-thyomalate de lithium. 73
— — Traitement chirurgical. . 458
— — Traitement nouveau (Essai. 436
— — et uréthrite non spécifique de Waelsch (Réaction croisée de sensibilisation). 65
— — **atypique** suivie de mort. 910
— — **expérimentale** (Chimiothérapie). 993
— — **subaiguë** et bubon climatique (Histoire d'une malamie) 542
— — — (Nouveau cas de contagion matrimoniale). Sténose rectale chez la femme ; adénopathies inguinales et ulcération chronique du pénis chez l'homme. 436
— — — Résultats obtenus dans l'étude du pouvoir antigénique du sérum des malades 1069
— **maligne** (Présence d'un bacille tuberculeux dans un ganglion de lymphogranulomatose maligne) 887
— — (Quelques formes ulcérées et suppurées) 342
— — **de Schaumann.** Maladie de Schaumann avec plaques d'érythrodermie et iridocyclite comme symptômes cliniques prédominants . . . 260
— **vénérienne** 458, 841
— — (L'immunité et ses caractères particuliers dans la). 1056
— — Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou ano-rectale (sixième maladie vénérienne ou bubon climatique) d'un micro-organisme révélant les

caractères d'un « Rickettsia » 885
— — Les relations avec l'esthiomène de la vulve et le syndrome ano-recto-génital . . 457
— — et syndromes ano-recto-génitaux chez l'homme . . 457
Lymphosarcome et mycosis fongoïde. 748

M

Madura (Pied de). Voir : *Pied de Madura.*
Mains. Affections dermatologiques de la paume des mains. 145
Maïs. Dermatomycose provoquée par la nielle du maïs (*ustilago maydis*). 147
Majocchi (Granulome de). Voir : *Granulome trichophytique de Majocchi.*
Majocchi (Purpura annulaire télangiectoïde de). Voir : *Purpura annulaire télangiectoïde de Majocchi.*
Mal de Meleda (Maladie de Mljet). Modalité de l'hérédité 846
Maladie de Basedow et myxœdème (Phénomènes cutanés) 731
— — et myxœdème circonscrit tubéreux éléphantiasique (Contribution à l'endocrinopathologie cutanée). . . . 895
— **de Besnier-Bœck** : une phase sarcoïde de l'infection tuberculeuse 922
— — — -**Schaumann** à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées . . . **5**, 222
— — — — à précession pulmonaire. Apparition ultérieure de déterminations oculaires, cutanées et ganglionnaires. 424
— — — — Syndrome de Heerfordt. Nouvelles remarques en particulier sur la variété des modes évolutifs sur la variabilité de guérison des lésions et sur l'étiologie. . 825
— — — — Le syndrome de Heerfordt des ophtalmologistes n'est qu'une forme particulière de la —. . . **161**, 223, 423
— **de Bouillaud** (Érythème annulaire, nodules de Meynet, et adénites au cours de la — —) 722
— — et maladie de Nicolas-Favre. 723
— **de Bowen** 621
— — Contribution à la connaissance des formes baso et spino-cellulaires 517
— — (Contribution à l'étude de la) 364
— — et kératome sénile (Avec quelques remarques sur la verrue sénile). 727
— — avec métastases 1071
— **de Civatte**. **381**
— **de Cushing** avec compression du chiasma par tumeur atypique non basophile de l'hypophyse. Épilepsie généralisée déclenchée à chaque tentative d'exérèse de la tumeur 1060
— — (Description anatomo-clinique d'un cas) 261
— — A propos d'un cas personnel vérifié par l'examen histologique de l'hypophyse. . 156
— **de Darier** (Traitement par les rayons-limite) 70
— **de Dühring.** Exploration biologique dans un cas infantile 156
— **de Dupuytren.** Camptodactylie et « bourrelets articulaires ». 531
— **de Fordyce.** Contribution à sa connaissance ; sa signification pour l'explication de la localisation des dermatoses dans la cavité buccale. 347
— **de Fox-Fordyce.** Clinique et pathogénie. 733
— — Pathogénie (Étude de la dysfonction hormonale) . . 618
— **de Hodgkin.** Zona et varicelle. Épidémie discrète de varicelle dans la même salle 58
— **de Huguier (1849).** Esthiomène 459
— **de Mljet** (Mal. de Meleda) Modalités de l'hérédité) . . 846
— **de Nicolas-Favre.** Voir :

Lymphogranulomatose inguinale.
— **d'Ombrédanne.** Maladie ulcéreuse amniotique chez une nouveau-née (ulcération congénitale du cuir chevelu ; multiples mutilations des phalanges et syndactylie partielle). 506
— **d'Osler.** Cacuistique de la maladie télangiectasique héréditaire d'Osler 736
— — Contribution à l'histologie 1062
— **de Paget** et compression médullaire. Opération. Guérison 345
— — Quelques notions récentes. 224
— — du sein (Contribution à l'étude de 5 cas de). . . . 846
— **paravénériennes** 504
— **de Pick-Herxheimer** (Formations tumorales). Acrodermatite chronique atrophiante avec nodosités fibromateuses « primitives » juxta-articulaires et périorbitaires 635
— **de Poor.** Voir : *Chloasma périoral des vierges.*
— **professionnelles.** Valeur des épreuves fonctionnelles transcutanées dans leur surveillance 431
— **de Recklinghausen** . . . 522
— — avec *spina bifida occulta* cervical, tétraplégie et hypertrichose de la nuque . . 1060
— **de Reiter** (Sur un cas). . 427
— **de Rendu-Osler** (Angiomatose hémorragique familiale) 742
— **de Ritter** 823
— **de Schamberg** (2 cas) . . 525
— **de Schaumann.** Voir : *Lymphogranulomatose maligne de Schaumann.*
— **de Sternberg** ou sarcomatose lymphatique avec généralisation sanguine . . . 221
— **de Sturge-Weber** (Un cas de). 269
— **vénériennes.** Voir : *Vénériennes (Maladies).*
— **de Weber-Christian.** Panniculite nodulaire non suppurée fébrile, récidivante. . 236
Malariathérapie antisyphilitique (Résultats de 14 ans). 911
— de la paralysie générale (Évolution et signification pronostique du syndrome humoral) 961
Mambuti [Pygmées de l'Ituri (Congo Belge)] 145
Manganèse colloïdal dans le traitement du psoriasis . . 464
Maroc. Évolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes. 153
— La syphilis dans les milieux ruraux. Les particularités de son traitement . . 421, 614
Maxillaire inférieur. Nécrose tabétique du — —, et tabès buccal 653
Médaille du Professeur L.-M. Pautrier (*Nouvelle*) 1024
Médecine du travail. Le rôle du médecin dans l'industrie. 884
Médiastinite luétique. Voir : *Syphilis de l'intestin.*
Meinicke (Réaction de). Voir : *Réaction de Meinicke.*
Mélanodermie du goudron, avec épithéliomas disséminés de la face 745
Mélanome consécutif à une piqûre par crayon indélébile. 530
— **malin** (Métastase endocranienne d'un). Cancérisation traumatique d'un nævus primitif 821
Mélanose, hypertrichose et épidermolyse bulleuse accompagnant un cas de porphyrie 840
Meleda (Mal de). Voir : *Mal de Meleda.*
Membres inférieurs. Éléphantiasis 634
— — 2 épithéliomas cutanés. . 606
— — Tuberculose verruco-végétante par bacille tuberculeux aviaire 758
Mercure (Traitement). Études cliniques et recherches biochimiques au sujet d'un composé mercuriel liposoluble 246
— — Réactions de Wassermann considérées comme irréduc-

tibles négativées par des cures de 120 injections de cyanure de mercure 723
Métastase endocranienne d'un mélanome malin : cancérisation traumatique d'un nævus primitif 821
— **pulmonaires.** Voir : *Poumon.*
Méthode de Pollitzer. Expérience personnelle 827
— — Indications, conduite et résultats. 827
— — Innocuité 827
Meynet (Nodules de). Voir : *Nodules de Meynet.*
Microcuriethérapie par injections dans le traitement de quelques dermatoses . . . 244
Microsporide vésiculo-pustuleuse. Sa pathogénie (A propos d'un cas) 439
Migraine ophtalmo-hémiplégique d'origine syphilitique 885
Milian (Biotropisme de). Voir : *Biotropisme de Milian.*
Milian (Érythrodermie streptococcique). Voir : *Érythrodermie streptococcique (Milian).*
Mljet (Maladie de). Voir : *Maladie de Mljet.*
Moelle osseuse (Son examen intravital dans les dermatoses). 911
Moustache (Trichophytie de la —). 464
Morgagni (Syndrome de). Voir : *Syndrome de Morgagni.*
Muller-Ballung (Réaction de). Voir : *Réaction de Muller-Ballung.*
Muscle semi-tendineux (Myosite syphilitique du — —). 456
Mycocten dans le traitement de la trichophytie du cuir chevelu 62
Mycoses. Au sujet des « foyers » cutanés mycotiques. . . . 238
— Eczéma mycosique des ébénistes. 886
— Recherches complémentaires sur l'action des huiles éthérées sur les champignons pathogènes pour la peau. . 914
— Voir : *Blastomycose, Chromoblastomycose, Dermatomycoses et Épidermomycoses.*
Mycosis fongoïde 509
— — (Considérations) 523
— — au début et parapsoriasis en plaques disséminées . . 629
— — (Histogenèse) **856**
— — et lymphosarcome . . . 748
Myélite zostérienne 615
Myélomes multiples (Étude humorale de trois cas) . . 824
— — avec tumeurs cutanées. Intérêt nosographique. . . 824
Myélose chronique leucémique avec curieuses lésions cutanées spécifiques 910
Myosite syphilitique du muscle semi-tendineux 456
Myxœdème et maladie de Basedow (Phénomènes cutanés) 731
— circonscrit tubéreux éléphantiasique dans la maladie de Basedow (Contribution à l'endocrino-pathologie cutanée) 895
— **atypique** circonscrit en plaques à localisation prétibiale accompagné de goitre exophtalmique. 71

N

Nævo-carcinone à évolution prolongée 820
— — de la joue chez un enfant de 3 ans 505
Nævus. Vitiligo périnævique. 437
— **angiomateux** et variqueux (Acrosarcome de Kaposi). . 433
— **conjonctifs.** Des nævi conjonctifs et formes avoisinantes, et en particulier, sur une forme particulière de dégénérescence conjonctive à gros nodules hémorragico-pigmentaires 1006
— **pigmentaires multiples** ; étude de l'origine de la cellule nævique 529
— — **verruqueux** fibreux nasal. Autoplastie avec greffe de Thiersch 73

— **primitif** (Cancérisation d'un) Métastase endocranienne d'un mélanome malin . . 821
— **variqueux** et angiomateux (Acrosarcome de Kaposi). . 433
— **verruciforme**. 521
Nécrobiose lipoïdique des diabétiques. 76
Nécrologie. JEAN DARIER (1856-1938), par A. TZANCK. . . . **769**
— C. RASCH (1861-1938), par KISSMEYER (A.) **877**
— SABOURAUD (RAYMOND) (1864-1938), par L.-M. PAUTRIER. . **275**
— SABOURAUD (RAYMOND), par E. RIVALIER. **298**
— SABOURAUD (Souvenirs sur). . 885
Nécrose tabétique du maxillaire inférieure et tabès buccal. 653
Néoplasies à caractère ambigu, plus ou moins proches des tumeurs (Essai sur leur interprétation) 153
— de la peau (Rôle cancérigène du soleil dans les) 344
Nerveuses (Affections). Pyrétothérapie 889
Neurinomes solitaires du derme 919
Neurodermite. Sur la question de l'hérédité de l'eczéma, en particulier de la neurodermite 736
Neurofibromatose et dystrophies osseuses au voisinage de grandes plaques de dermatolysie 723
— polymorphe diffuse avec localisations rares et participation du système nerveux central 1071
Neurotropie par action thérapeutique. 905
Névrite optique chez un arséno-résistant 601
Névrodermite. 940
Nicotinate de soude. Acide nicotique, et amide de l'acide nicotique dans le traitement de la pellagre fruste et classique 1072
Nicolas - Favre (Maladie de). Voir : *Lymphogranulomatose inguinale.*
Nodosités juxta-articulaires et péri-orbitaires, fibromateuses et « primitives » et acrodermatite chronique atrophiante. Les formations tumorales dans la maladie de Pick-Herxheimer . . . 635
Nodules de Meynet. Érythème annulaire et adénites au cours de la maladie de Bouillaud 722
— **des trayeurs** 1065
Nourrisson. Dermites eczématiformes colibacillaires du nourrisson 355
— Hérédo - syphilis (dépistage radiologique) 1023
— Recherches expérimentales sur les animaux relativement à la question « Le salvarsan et le nourrisson ». . 262
Nouveau-né (Études sur sa pathologie et sur celle du fœtus. Contribution à l'étude morphologique et pathogénique de l'ichtyose fœtale). 1074
— — avec ulcération congénitale du cuir chevelu ; mutilations multiples des phalanges et syndactylie partielle (Contribution à la connaissance de la maladie ulcéreuse amniotique d'Ombrédanne) 506
Nouvelles 80

O

Œdème éléphantiasique du bras par brise cicatricielle. Amélioration par le traitement ioduré local 55
Œil. Voir : *Appareil optique.*
Œsophage. Lésions et troubles fonctionnels dans la sclérodermie **81**
Œstrogènes (Substances) dans la thérapeutique des vulvo-vaginites infantiles. . 653
Ombrédanne (Maladie d'). Voir : *Maladie d'Ombrédanne.*
Ondes courtes. Voir : *Radiations* et *Radiothérapie.*
— **ultra-courtes.** Voir : *Radiations.*
Ongles. Dactylite par refoule-

ment des tissus péri-unguéaux 268
— Eczéma unguéal et péri-unguéal primitif. Son traitement par les radiations. . 518
— Études sur leur croissance. 842
— Voir : *Onychogryphoses*, *Onychomycoses* et *Pachyonychies.*
Onychogryphose avec éléphantiasis de la jambe et troubles trophiques . . . 832
Onychomycoses dues aux blastomycètes 923
Oranges. Dermatoses dans l'industrie des oranges en Floride et en Californie . . . 840
Orchi-épididymite aiguë suppurée due au *Bact. coli.* . 1013
Organes génito-urinaires. Affections génitales non vénériennes (Nouvelles contributions à la connaissance). 428
— — — Altérations des protéines sériques chez des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale (Nicolas-Favre) et du syndrome génito-ano-rectal (Jersild). 266
— — — *Balanitis xerotica obliterans post-operationem* (Stühmer). Affection sexuelle inconnue en France . . . 142
— — — Cancer de la verge et chancre mixte tertiaire ; diagnostic différentiel . . . 346
— — — Chancre nain de la vulve chez une prostituée. 882
— — — Chancres syphilitiques du col de l'utérus accompagnés d'adénopathie pelvienne satellite nettement perceptible au toucher vaginal. . 994
— — — Esthiomène tuberculeux et autres formes cliniques de la tuberculose génitale de la femme. . . . 1053
— — — Esthiomène vulvaire . 525
— — — Esthiomène vulvaire perforant de nature lymphogranulomateuse 438
— — — Esthiomène vulvaire et syndrome ano-recto-génital (Formes anatomo-cliniques). Leurs relations avec la lymphogranulomatose vénérienne 457
— — — Gangrène fuso-spirillaire de la verge 603
— — — Induration plastique des corps caverneux par la maladie de Nicolas-Favre. . 460
— — — Induration plastique du pénis. 523
— — — Induration plastique du pénis (Cuti-réaction de Frei). 520, 526
— — — Kératose blennorrhagique de la verge évoluant par poussées 628
— — — Lésions cutanées d'origine poradénitique 158
— — — Localisations urétrales de la maladie de Nicolas-Favre. **849**
— — — Orchi-épididymite aiguë suppurée due au colibacille. 1013
— — — Phagédénisme génital dû au bacille de Ducrey. Discussion des causes associées : absence de syphilis. Guérison par le carboxysulfamido-chrysoïdine et antimoine 221
— — — Prurit anal (Traitement par les injections intradermiques d'histamine) . . . 226
— — — Périrectites et rectites proliférantes sténosantes. Péritonite perforative traumatique 271
— — — Rectites proliférantes et sténosantes (Traitement des) 263
— — — Rectite suppurée due à la maladie de Nicolas-Favre 602
— — — Rétrécissement du rectum (Présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans la maladie rectale). . 144
— — — (Rétrécissement inflammatoire du rectum dans la forme ulcéro-végétante de la maladie de Nicolas-Favre . 56
— — — Sclérose des corps caverneux péniens et maladie de Nicolas-Favre 459
— — — Syndromes ano-recto-génitaux chez l'homme et lymphogranulomatose vénérienne 457
— — — Syndrome ulcéro-fistuleux chronique éléphantiasi-

que ano-génito-glutéo-périnéal et rectite inflammatoire chronique ulcéreuse chez une malade présentant une syphilis évolutive 521
— — — Syndrome urétral et rectal dû à la maladie de Nicolas-Favre 459
— — — Troubles de la fonction sexuelle chez l'homme et la femme 272
— — — Tuberculose vulvaire à propos de deux observations personnelles de tuberculose ulcéreuse de la vulve apparemment primitive **657**
— — — Tumeurs malignes du pénis 516
— — — Ulcération chronique du pénis et adénopathies inguinales chez l'homme ; sténose rectale chez la femme (Lymphogranulomatose inguinale subaiguë matrimoniale 436
— — — Ulcérations récidivantes et aphteuses, provoquées par un virus dans la bouche, les yeux et les organes génitaux. 64
— — — Ulcère gangréneux du pénis 152
— — — *Ulcus simplex vulvæ chronicum* 270
— — — *Ulcus vulvæ acutum* (Étiologie et complications). 513
— — — Vaginites à trichomonas (Dermatite arsenicale consécutive au traitement). 1072
— — — Vulvo-vaginite blennorrhagique (Traitement par l'hormone folliculaire) . . 352
— — — Vulvo-vaginites infantiles. Contribution à l'étude de leur thérapeutique par les substances œstrogènes. 653
— — — Vulvo-vaginites infantiles. Hormonothérapie . . 139, 504
— — — Vulvo-vaginites infantiles (Traitement par le benzoate de dihydro-folliculine) [Recherches personnelles]. 520
Oriel (Substance d'). Voir : *Substance d'Oriel.*
Osler (Maladie d'). Voir : *Maladie d'Osler.*
Ossification de la peau après un traumatisme 845
Ostéite syphilitique gommeuse des deux clavicules. Syphilis héréditaire tardive. 1055
— — raréfiante de l'apophyse épineuse de la 12e vertèbre dorsale 539
Oxyde de deuterium (Eau lourde). Quelques recherches dans le domaine dermato-vénéréologique 1074

P

Pachydermie verticellée (Les plus rares variétés). Lésions cutanées simulant la pachydermie verticellée **106**
Pachyonychie congénitale avec kératodermie et kératoses disséminées de la peau et os muqueux (Syndromes de Jadassohn et Lewandowski). 226
Paget. Voir : *Épithélioma pagétoïde.*
Paget (Maladie de). Voir : *Maladie de Paget.*
Palais. Tuberculose du palais dur 155
Pallidine. Compléments sur la pallidine, substance produite par le tréponème pâle. 609
Paludisme et syphilis neuro-parenchymateuse chez l'indigène algérien 1059
— — révélée par la sérologie. 628
Panaris sous-cutané blennorrhagique. 233
Pancréatite syphilitique. Voir : *Syphilis du pancréas.*
Panniculite nodulaire non suppurée, fébrile, récidivante : maladie de Weber-Christian 236
Pansements humides et pommades rafraîchissantes (Leur manière d'agir) 913
Pantésine. Hypersensibilité cutanée primitive et secondaire à la pantésine et recherches expérimentales sur son mécanisme expérimental. 254
Papillomatose confluente et réticulée. 75

— Sur le « lupus érythématodes papillomatosus ». 632
Papillome. Syphiloderme végétant papillomateux. . . . 925
Papuloses. Voir aussi : *Élevures albo-papuloïdes de Pasini* et *Éruption papulo-kératosique.*
Para-aminophénylsulfamide dans le traitement des maladies vénériennes 754
Paraffinome de la face . . . 437
Paralysie de l'homme peut-elle être provoquée par le virus de l'herpès simple 259
— du récurrent **161,** 223
— **faciale** d'origine périphérique **161,** 223
— **générale.** Prophylaxie (Rapport général sur l'enquête). 880
— — Quelques considérations statistiques et étiologiques sur les paralytiques généraux observés ces huit dernières années à la clinique de la faculté de Médecine de Marseille 834
— — Syndrome humoral (Son évolution et sa signification pronostique après malariathérapie). **961**
— — Traitement par le stovarsol sodique. 1058
— — Traitement par le stovarsol sodique (Résultats cliniques et histologiques tardifs) 144
— — Valeur numérique des réflexes photo-moteurs . . . 510
— **radiale** périphérique survenue au cours d'une nouvelle poussée de pellagre et guérie par un traitement vitaminique 832
Parapsoriasis. 524
— Clinique et histologie . . . 451
— **guttata** (Sur 2 cas) . . . 451
— **lichénoïde** et poïkilodermie (Difficultés de diagnostic) . **31**
— **en plaques** disséminées et mycosis fongoïde au début. 629
— **varioliforme** aigu ; observation d'un cas très étendu et accompagné de bulles. . 356
Parathyroïdectomie améliorant un cas de sclérodermie diffuse compliqué de leucémie 348
Parasites. *Schizosaccharomycoses hominis*, Benedek 1927, endoparasite constant du sang des races européennes et non européennes . . . 262
Parotidite **161,** 223
Pasini (Élevures albo-papuloïdes de). Voir *Élevures albo-papuloïdes de Pasini.*
Patch-tests aspécifiques et spécifiques (Leur valeur). . . 902
Patergie dans les staphylococcies cutanées 921
Pathomimie cutanée (Un cas). 438
Peau. Influence des phénomènes inflammatoires 1066
— Mensuration des processus réducteurs de la —. . . . 897
— Métabolisme énergétique de la — sous l'influence de quantités déterminées de lumière monochromatique . . 535
— Son pouvoir oxydo-réductif. Contribution à la connaissance de la respiration cutanée intracellulaire . . . 148
— Recherches spodographiques sur la — humaine normale. 637
— Teneur en cholestérine de la surface supérieure de la — dans la séborrhée et le psoriasis 892
— Pouvoir de résorption de la — (Étude expérimentale) . . 264
Pelade 1028
— Traitement par la vitamine B 1018
— Guérison de pelade totale par la dose d'épilation de rayons X) 69
— Traitement par la radiothérapie indirecte 456
— **syphiloïdes** à petits îlots multiples simulant l'alopécie en clairières de la syphilis. 721
Pellagre fruste et classique. Traitement par l'acide nicotique, d'amide de l'acide nicotique et le nicotinate de soude. 1072
— (Mal de la Rose) 656
— Paralysie radiale périphérique survenue au cours d'une nouvelle poussée de pellagre

et guérie par un traitement vitaminique 832
— Syndrome pellagroïde béribérique 625
— Traitement par l'acide nicotique 1072, 1073, 1073
Pemphigus. 930
— contagieux et son traitement. 346
— Étiologie 73
— Traitement par la sulfanilamide 529
— **vulgaire.** Contribution à l'étude du virus 512
— — malin (un cas traité par la germanine) 647
— — Traitement par la germanine 1013
— **végétant**. 523
Penis. Hyperplasie et érection provoquée par des excitations diverses chez un enfant de 7 ans. 345
— Induration plastique 523
— — — des corps caverneux par la maladie de Nicolas-Favre 460
— — — (Cuti-réaction de Frei). 520, 526
— Sclérose des corps caverneux peniens et maladie de Nicolas-Favre 459
— — Tumeurs malignes . . . 516
— Ulcère gangréneux 152
Péri-adénite lipomateuse inguino-crurale et poradénite suppurée. Ulcérations cutanées fessières 139
Périfolliculites abcedens et suffodiens de la tête. Genèse et traitement 429
Périnée. Voir : *Organes génito-urinaires.*
Péri-ostéose syphilitique froide de tibia. Ses réactions biotropiques bismuthiques générales et locales 604
Péritonite perforative traumatique 271
Périrectites et rectites proliférantes et sténosantes. Péritonite perforative traumatique. Leçon clinique 271
Permanganate de potassium porphyrisé. Son application dans les interventions dermatologiques. 508
Pétrole (huile de). Dermatoses dues à l'huile de pétrole. Ses rapports avec l'épidermomycose 237
Phagédénisme génital dû au bacille de Ducrey. Discussion des causes associées : Absence de syphilis. Guérison par le carboxy-sulfamido-chrysoïdine et antimoine. 221
Phlébites cutanées nodulaires et ulcéreuses, compliquées d'artérite. 445
Photographie dans la prospection des dermatoses . . . 607
Photosensibilisation de la peau par la sulfanilamide . 78
Phytopathologie et dermatologie comparées 636
— et dermatologie comparées. Les achromies 747
Pick-Herxheimer (Maladie de). Voir : *Maladie de Pick-Herxheimer.*
Pied (-Avant). Accidents syphilo-tabétiques 830
— **(plante des).** Érythrodermie sarcoïdique . . **161,** 223
— **de Madura.** Interprétation radiographique des lésions osseuses 521
Piedra de l'extrémité de section des cheveux. 623
Pigmentogenèse cutanée. Ses rapports avec les vitamines ; Note I : vitamine C. . . 540
— — (Théorie). Recherches comparatives manométriques avec des sucs obtenus par expression de peau de cobayes blanche et pigmentée) 893
— et vitamines 746
« Pili Torti » 891
Pinta. Contribution à l'étude de la Pinta ou Carate à Cuba 624
— **rubra de Hebra** avec formation granulomateuse secondaire 226
— — **pilaire** ou lichen ruber acuminé. 734
— **versicolor** achromiant . . 834
— — du cuir chevelu 1071
Plis axillaires (Lichen ruber verrucosus débutant dans les — —). 53

Poïkilodermie et parapsoriasis lichénoïde (Difficultés de diagnostic). **31**
— à plaque unique compliquée de gomme syphilitique avec dégénérescence néoplasique . 646
— Voir aussi : *Scléro-poïkilodermie.*
— **réticulée pigmentaire** du visage et du cou. Voir : *Maladie de Civatte.*
Poils. Action des hormones sur leur développement ; faits cliniques et expérimentaux. 510
— Épithélioma de la gaine externe du poil 630
— Nouvelle coloration des poids et des squames 357
— Nouvelle méthode pour la recherche des champignons dans les squames et les poils 237
Pollitzer (Méthode de). Voir : *Méthode de Pollitzer.*
Pologne. Étiologie de la syphilis maligne (basée sur les données statistiques du service pendant les 15 dernières années). 258
— Statistique des cas de syphilis traités à la clinique universitaire de Varsovie de 1921 à 1936 844
Polyglobulies. Manifestations cutanées : cas d'érythrodermie au cours d'une sclérose de l'artère pulmonaire . . 842
Pommades. Action des excipients de pommades et des pommades sur la guérison des plaies 68
— **rafraîchissantes** et pansements humides (leur manière d'agir). 913
Poor. Voir : *Chloasma périoral des vierges* et *Tuberculose nodulaire hémorragique de Poor.*
Poradénite. Lésions cutanées des organes génitaux masculins d'origine poradénitique. 158
— Recherches sur la labilité colloïdale plasmatique et sérique dans la poradénite. . 250
— **inguinale** (l'allergie dans la —) 1080
— — Quatrième maladie vénérienne. 459
— — (Superinfection dans la —) 358
— **suppurée** et péri-adénite lipomateuse inguino-crurale. Ulcérations cutanées fessières 139
Poradénolymphite suppurée bénigne. Lymphogranulomatose inguinale subaiguë bénigne ou maladie de Nicolas-Favre 460
Porphyrie accompagnée d'épidermolyse bulleuse, d'hypertrichose et de mélanose. . 840
Poumons. Infiltration micronodulaire des — **161**
— (Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées) 5
— Métastases du sarcome de Jensen (Métastases pulmonaires) 352
Primo-infection tuberculeuse. Un cas de complexe pseudo-primaire tuberculeux de la peau 270
Pringle. Voir : *Adénomes sébacées symétriques de Pringle.*
Prontosil. Voir : *Sulfanilamide.*
Prophylaxie du cancer. . . 999
— Contrôle et prévention de la syphilis par transfusion. . 440
— de la lèpre au Brésil. . . . 915
— de la paralysie générale (Rapport général sur l'enquête). 880
— de la stérilité par maladie sexuelle 247
— de la tuberculose cutanée (Importance de la surveillance médicale des écoles). 1000
Prostitution. Résultats des examens sérologiques exécutés en 1937 sur les prostituées de Bari 759
Protidémie (Recherches sur la protidémie, équilibre protéique et la séro-coagulation à la chaleur dans la leishmaniose cutanée). 442
Prurigo d'été et Acariens par Leptus. 230

— **uratique** et contribution à la clinique des dermatoses uratiques. 444
Prurit et lésions cutanées dus au bain 260
— et syphilis 992
— Traitement hydro-minéral. . 609
— **anal.** Traitement. 615
— — — par les injections intradermiques d'histamine. . 226
Psoriasis. 1025
— Contribution d'observations sur sa pathogénie et sur un nouveau traitement . . . 1014
— Épithélioma spinocellulaire sur lésion psoriasique. . . 1072
— Étiologie 622
— — et pronostic par l'étude du déséquilibre protido-lipidique du sérum 606
— Études de l'action de l'arsenic sur le — 147
— Immunité locale dans le —. 158
— inverti et pustuleux 924
— Nouvelles contributions histologiques au problème du — 914
— Le rapport entre la vitamine et le métabolisme basal, le métabolisme du soufre et de l'azote dans le — . . . 230
— (Recherches sur la cholestérolémie dans le —) . . . **465**
— Recherches sur la cholestérolémie chez les psoriasiques. Considérations pathologiques et thérapeutiques. 543
— (Rémissions spontanées du —) 742
— Syphilis arséno-résistante psoriasiforme 1052
— et séborrhée (Teneur en cholestérine de la surface supérieure de la peau) . . . 892
— Thérapeutique par l'extrait cortico-surrénal 914
— Traitement par le manganèse colloïdal 464
— Voir aussi : *Érythrodermie lichénoïde psoriasiforme.*
— **arthropatique.** Voir : *Arthropathies psoriasiques.*
— **exsudatif** à forme anormale 239
— **généralisé** avec fièvre et amaigrissement 52
— **pustuleux.** Contribution casuistique à l'étude du psoriasis pustuleux. Impétigo herpétiforme 257
— **vulgaire.** Contributions expérimentales au métabolisme des graisses dans le — —. . 432
— — Hérédité 999
— — Traitement (généralités et particularités). 734
Psychologie médicale (Traité de). 544
Puberté. Étude clinique et physiopathologique 767
Pupillotonie (Syndrome d'Adie) et syphilis 345
Purpura. Éruption purpurique et scarlatiniforme consécutive à la sulfanilamide . . . 78
— intermittent chronique . . 918
— et réaction leucémoïde au décours d'une varicelle . . . 723
— thrombopénique et lupus érythémateux aigu 59
— **annulaire télangiectoïde de Majocchi** 522
Pustuleuses (Maladies) cutanées rares (Clinique et pathogénie) 1063
Pygmées de l'Ituri (Congo Belge) ou Mambuti 145
Pyémide bénigne infarcisante. 517
Pyodermites chroniques ulcéreuses (Clinique et histologie) 347
— **végétantes.** Acné conglobata avec placards végétants et ulcéreux à type de Pyodermites végétantes ; abcès torpides, placards fibreux. Importance anormale des trajets fistulisés sous-cutanés. Mort par septicémie avec larges abcès et décollements osseux 268
— **végétante** d'apparence néoplasique 832
— — (Considérations sur un cas) 521
— — érosive du dos de la main due à un diplostreptocoque non hémolytique 450
— — (Forme peu commune). . 453
— — vraies et « pyodermite vé-

gétante de Hallopeau » (Considérations sur leur différenciation). A propos d'un cas de staphylococcie végétante serpigineuse suppurative 537
— — **de Hallopeau** et pyodermites végétantes vraies (Considérations sur leur différenciation). A propos d'un cas de staphylococcie végétante serpigineuse suppurative 537
Pyrétothérapie dans les affections nerveuses et mentales. 889
— Étude comparative de trois agents pyrétogènes (Sulfoleum, Dmelcos, Pyrifer). . 1005
— de la syphilis et chimiothérapie 75
— de la syphilis par des expériences sur l'animal . . . 895
— de la syphilis. Ses règles, ses indications. 990
— de la syphilis primaire et secondaire 888
Pyrifer, Dmelcos et Sulfoleum (Étude comparative de ces agents pyrigènes) 1005

Q

Quatrième maladie vénérienne. Découverte de l'agent causal. 1068
— — — Diagnostic (Valeur des réactions biologiques employées) 231
— — — (Valeur des réactions biologiques servant à la reconnaître) 736
Queyrat (Érythroplasie de). Voir : *Érythroplasie de Queyrat.*

R

Radesyge norvégienne . . . 264
Radiations. Les ondes courtes en dermatologie avec considérations sur la clinique de l'induration des corps caverneux 60
— Ondes courtes et ultra-courtes, diathermie (considérations générales) 67
— Rôle cancérigène du soleil dans les néoplasies de la peau 344
Radiodermites. Curieuses lésions dues aux rayons X. . 908
— due aux rayons ultra-violets (Influence des courants diathermiques). 532
— A propos de leur traitement. 994
Radiothérapie indirecte dans le traitement de la pelade. 456
— Influence des ondes courtes sur les champignons pathogènes 228
— et scarifications combinées dans le traitement du lupus vorax et du lupus des orifices 604
— dans le traitement des angiomes. 908
— dans le traitement de l'eczéma unguéal et péri-unguéal primitif 518
— Traitement indirect par ondes courtes de l'eczéma prurigineux 909
— Traitement du lichen chronique de Vidal et de l'eczéma chronique 66
Rayons-limite. Absorption par la peau 69
— — dans le traitement des dermatoses rares 426
— — dans le traitement du lupus vulgaire 837
— — dans le traitement de la maladie de Darier 70
Rayons ultra-violets (Accidents). Réactions cutanées dues aux rayons ultra-violets (Influence des courants diathermiques). 532
Rayons X (dose d'épilation guérissant la pelade totale). 69
— — Leur emploi pour constater la présence de bismuth dans les artérioles de la verge (à la suite d'injections de solution huileuse) . . . 839
— — Voir aussi : *Rœntgenthérapie.*
Réaction. Singulière action réactivante du tartre stibié. 741
— symptomatologique de la syphilis chez les affaiblis . . 742

— syphilitique négative chez des tabétiques. 266
— Valeur des réactions biologiques employées au diagnostic de la quatrième maladie vénérienne 231
— **de Bordet - Wassermann** considérées comme irréductibles négativées par des cures de 120 injections de cyanure de mercure 723
— — — Étendue de la spécificité de la réaction d'éclaircissement de Meinicke est-elle nettement plus grande que celle de la réaction de Wassermann ? 736
— — — exécutée sur des sérums desséchés. 246
— — — non spécifiques provoquées dans le sang et le liquide par *Bacillus subtilis* 1002
— — — Réaction citochol de Sachs et Witebsky comparée aux réactions de B.-W., de M. K. R. II et de Kahn. 359
— — — Réactivation biologique 623
— — — La sensibilité de la réaction d'éclaircissement de Meinicke est-elle vraiment plus grande que celle de la réaction de Wassermann ? 429
— — — dans le sérum débarrassé de la fraction précipitable par l'acide chlorhydrique. 609
— **de Chediak** avec le sang sec est-elle sûre ? . . 64, 65
— — Sa valeur pratique. . . 66
— **de déviation du complément** dans la lymphogranulomatose inguinale 1079
— **de fixation du complément** dans la syphilis (Technique). 527
— — — et tests cutanés dans les dermatophyties 843
— **Formol-gel** et hyperprotéinémie dans la maladie de Nicolas-Favre 640
— **de Frei** 459
— — dans l'induration plastique du pénis 520, 526
— — Statistique 526
— **de Hinton** (3e modification) et de Meinicke (M. K. R. II) suivant la technique de Sellek-Frade dans la syphilis congénitale de l'enfance . . 74
— **de Ide** sur le liquide céphalo-rachidien 926
— **ionophorétiques** (Recherches) 640
— **de Kahn.** Réaction citochol de Sachs et Witebsky comparée aux réactions de B.-W., de M. K. R. II et de Kahn. 359
— **leucemoïde** et purpura au décours d'une varicelle . . 723
— **de Meinicke.** L'étendue de la spécificité de la réaction d'éclaircissement de Meinicke est-elle nettement plus grande que celle de la réaction de Wassermann ? . . 736
— — La sensibilité de la réaction d'éclaircissement de Meinicke est-elle vraiment plus grande que celle de la réaction de Wassermann ? 429
— — **(M. K. R. II).** Réaction citochol de Sachs et Witebsky comparée aux réactions de B.-W., de M. K. R. II et de Kahn . . . 359
— — (—) selon la technique de Sellek-Frade dans la syphilis congénitale de l'enfance. 74, 74
— **à la résorcine.** Ultra-centrifugation et opalescence des sérums. 883
— **de Sachs et Witebsky** (citochol) comparée aux réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke (M. K. R. II) et de Kahn 359
— **tuberculinique** 223
Réactions cutanées dues aux rayons ultra-violets (Influence des courants diathermiques) 532
— — à l'histamine. Importance de l'élément thermique . . 607
— — Réaction croisée de sensibilisation dans l'uréthrite non spécifique type de

Waelsch et la lymphogranulomatose inguinale . . . 65
— — thermique à l'histamine. La diminution chez les diabétiques 608
Réactivation syphilitique. Voir : *Syphilis (Réactivation).*
Réactivité cutanée humaine et phénomènes de diffusion (Recherches expérimentales). I. Les intradermo-réactions au trypan bleu dans les diverses régions du tégument de sujets indemnes de dermatoses et dans le cas de dermatopathie 1016
— — humaine et phénomènes de diffusion. II. Observations sur l'action des extraits d'organes sur les intradermo-réactions au trypan bleu chez des sujets à peau intacte et sur des sujets atteints de dermatoses . . . 1019
— — Ses rapports avec la fonction rénale (Observations) . 751
— — Recherches expérimentales sur l'altération de la réactivité cutanée au cours des excitations répétées de la peau **569, 677, 793**
Réagines syphilitiques. Influence de l'ultra-centrifugation sur les propriétés activantes de l'alexine et sur le pouvoir fixateur des réagines syphilitiques. . . . 141
Recklinghausen (Maladie de). Voir : *Maladie de Recklinghausen.*
Rectites et périrectites proliférantes et sténosantes. Péritonite perforative traumatique (Leçon clinique). . 271
— **inflammatoire.** Chronique ulcéreuse et syndrome ulcéro-fistuleux chronique éléphantiasique ano-génito-glutéo-périnéal chez une malade présentant une syphilis évolutive 521
— **proliférantes** et sténosantes (Traitement). 263
— **suppurée** due à la maladie de Nicolas-Favre. 602
Rectum. Voir : *Sténose rectale.*
— **(Rétrécissement du).** Présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans la muqueuse rectale chez une malade présentant un rétrécissement du rectum. . 144
— (Rétrécissement inflammatoire) dans la forme ulcéro-végétante de la maladie de Nicolas-Favre 56
Réflexes photomoteurs. Leur valeur numérique dans la paralysie générale 510
Rein. Fonction rénale et réactivité cutanée (Observations sur leurs rapports) 751
— **gommeux** (A propos d'un cas de rupture spontanée). Syphilis organoclaste . . . **300**
Réinfection syphilitique. Voir : *Syphilis (Réinfection, superinfection).*
Reiter (Maladie de). Voir : *Maladie de Reiter.*
Rendu-Osler (Maladie de). Voir : *Maladie de Rendu-Osler.*
Résorcine (Réaction à la). Voir : *Réaction à la résorcine.*
Rhabdomyome granulo-cellulaire de la langue . . . 894
« **Rhinocladium schencki** » au Venezuela (Premier cas de lésions cutanées dues au — —). 463
Rhinosclérome (Un nouveau cas) 72
— (Sarcoïde de Bœck se présentant sous la forme d'un —). 68
Rhumatismes et dermatoses. 725
Rickettsia (Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou anorectale (sixième maladie vénérienne ou bubon climatique) d'un micro-organisme revêtant les caractères d'un « Rickettsia » 885
Ritter (Maladie de). Voir : *Maladie de Ritter.*
Rodium (Sel de). Voir : *Sel de Rodium.*

Rœntgenthérapie du furoncle de la face 507
— Voir aussi : *Rayons X.*
Roséole syphilitique très confluente. Érythème syphilitique diffus intermédiaire . . 604
« **Rubrophen** » dans la chimiothérapie de la tuberculose cutanée. 763

S

Sabouraud (Souvenirs sur —). 885
— **(Alopécie liminaire de —).** Voir : *Alopécie liminaire de Sabouraud.*
Sabouraudites ruber (Castellani) (Granulome trichophytique de Majocchi dû à —) (*Trichophyton purpureum* Bang). 349
Sang. Voir : *Biologie, Leucémie.*
Sarcoïdes des bras et des cuisses (grosses) . . . **161,** 223
— **hypodermiques** (Contribution à l'étude) 1004
— Tuberculose cutanée ressemblant à des sarcoïdes dues au bacille tuberculeux aviaire 1071
— **de Bœck** sous la forme d'un rhinosclérome 68
— — ou Lymphogranulomatose bénigne de Schaumann (60 cas) 257
Sarcomatose lymphatique avec généralisation sanguine. Maladie de Sternberg. . 221
— — Voir aussi : *Maladie de Sternberg.*
Sarcome de la glande de Bartholin. 997
— de la peau (Rôle de la peau au point de vue de la réceptivité et de l'immunité. . 821
— **de Jensen.** Sur l'étude des métastases du sarcome de Jensen (Métastases pulmonaires) 352
Scarifications et radiothérapie combinées dans le traitement du lupus vorax et du lupus des orifices. 604
Scarlatine. Éruption purpurique et scarlatiniforme consécutive à la sulfanilamide . 78
— Érythème streptococcique scarlatiniforme généralisé au cours du traitement par le 914 604
Schamberg. Voir : *Acarodermatite urticaroïde de Schamberg* et *Maladie de Schamberg.*
Schaudinn (tréponème de). Voir : *Tréponème de Schaudinn.*
Schaumann (Lymphogranulomatose bénigne de). Voir : *Lymphogranulomatose bénigne de Schaumann.*
« **Schizosaccharomycoses hominis** » Benedek 1927, endoparasite constant du sang des races européennes et non européennes. . . . 262
Sclérodermie. Considérations sur les rapports entre la sclérodermie à foyers circonscrits et les lésions atrophiques de la peau 253
— et glande parathyroïde . . 649
— Troubles fonctionnels et lésions de l'œsophage . **81,** **198**
— **diffuse** compliquée de leucémie, améliorée par parathyroïdectomie 348
— **généralisée** de l'adulte par cellulite diffuse extensive . 834
— **œdémateuse** avec forte éosinophilie et modifications des albumines du sérum . . . 992
Scléro-poïkilodermie et cataracte juvénile 351
Sclérose de l'artère pulmonaire et érythrodermie. 842
— des corps caverneux. Trois cas traités par le bismuth de térébenthine. 602
— — — péniens et maladie de Nicolas-Favre 459
— **tubéreuse** du cerveau (Contribution à l'étude de l'adénome sébacé et à sa place dans le syndrome neuro-cutané, sclérose tubéreuse du cerveau). 363
Séborrhée. Métabolisme de la cholestérine cutanée . . . 907

— pathologique de la puberté et désordres endocriniens . 343
— et psoriasis (Teneur en cholestérine de la surface supérieure de la peau) . . . 892
— (Sycosis) 531
Sécrétion sébacée (Son mécanisme) 844
Sein. Hyperkératose de l'aréole et du mamelon 613
— (Maladie de Paget du —). Cinq cas. 846
Sellek-Frade (Technique de). Voir : *Réaction de Meinicke.*
Sels d'or dans le traitement du lupus érythémateux (Récidives). 840
— **de Rodium** et syphilis (Recherches *in vitro* sur l'animal et sur l'homme) . . . 1077
Sensibilité cutanée. Voir : *Allergie.*
Septicémie à la suite de dermatoendomycose par *Endomyces albicans* Wuillemin. 1021
Séquelles syphilitiques. Voir : *Syphilis.*
Séro-coagulation à la chaleur (protidémie et équilibre protéique) dans la leishmaniose cutanée 442
Séro-diagnostic. Voir : *Syphilis (diagnostic).*
Sérologie de la lèpre 448
— Office d'enregistrement de la syphilis dans l'Institut Danois des sérums 267
Sérologie. Sur la possibilité de recherches sérologiques de la syphilis sur le sang et le sérum secs 1002
— Signification des réactions positives dans la syphilis . . 357
— de la syphilis chez les paludéens 628
— Syphilis à sérologie persistante (revision de 97 cas cliniques) 156
— Valeur clinique des réactions sérologiques de la tuberculose pour les maladies cutanées et l'épididymite . . . 617
Sérum Comparaison du taux des réagines syphilitiques dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. 725
— Déséquilibre protido-lipidique du sérum dans l'idéologie du sérum et le pronostic du psoriasis. 606
— immunisant contre la syphilis. Son mécanisme d'action. 511
— Son inactivation par le kaolin et développement du pouvoir anticomplémentaire. 724
— Influence de l'ultra-centrifugation sur les propriétés activantes de l'alexine et sur le pouvoir fixateur des réagines des sérums syphilitiques 141
— Mécanisme d'action du sérum immunisant contre la syphilis 511
— Modification des albumines du sérum et forte éosinophilie dans une sclérodermie œdémateuse. 992
— (Opalescence). La réaction à la résorcine et l'ultra-centrifugation. 883
— sec. Possibilité de recherches sérologiques de la syphilis sur le sang et le sérum secs. 1002
— Résultats obtenus dans l'étude du pouvoir antigénique du sérum des malades atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë . . 1069
— Sclérodermie œdémateuse avec forte éosinophilie et modifications des albumines du sérum 992
— Teneur en complément du sérum sanguin dans la blennorragie féminine 845
— **antilépreux** (Sa valeur thérapeutique). Quatrième série de faits recueillis en Colombie et au Venezuela . . . 645
Sexe. Troubles de la fonction sexuelle chez l'homme et la femme 272
Sixième maladie vénérienne. Présence dans les tissus atteints de lymphogranulomatose vénérienne à forme bubonique ou ano-rectale (sixième maladie vénérienne ou bubon climatique) d'un

micro-organisme revêtant les caractères d'un « Rickettsia » 885
Sive plicata. *Cutis gyrata imitata.* Lésions de la peau simulant la pachydermie vorticellée (Les plus rares variétés de pachydermie vorticellée). **106**
Sodoku. Sur un cas. . 646, 1003
Soufre dans les affections cutanées. 765
Sourcils. Alopécies sourcillières et leur traitement. . . 830
Sous-carbonate de fer comme cicatrisant dans les ulcérations atones et les blessures. 838
Society for investigative dermatology 80
Spermatogenèse et dérivés benzéniques sulfamidés. Étude expérimentale. 887
Sperme. Sa virulence au cours de la syphilis ancienne . . 1070
Spina bifida occulta. Tétraplégie et hypertrichose de la nuque dans un cas de maladie de Recklinghausen. 1060
Spinulosisme 522
— Sept cas 356
Sporotrichose. Premier cas de lésions cutanées dues au « *Rhinocladium schencki* » au Venezuela 463
— Voir aussi : *Lymphangite sporotrichoïde.*
Squames. Nouvelle méthode pour la recherche des champignons dans les — et les poils 237
Staphylococcie. Chimiothérapie des épidermo-dermites strepto-staphylococciques. . 233
— cutanées (Patergie) 921
— — (Quelques notions élémentaires concernant la thérapeutique) 270
— — Traitement chimiothérapique 743
— Infections à staphylocoques et vaccinothérapie 507
— maligne de la face (Étude anatomo-clinique) 605
— végétante serpigineuse suppurative. A propos d'un cas, considérations sur la différenciation entre les pyodermites végétantes vraies et l'affection dite « Pyodermite végétante de Hallopeau ». 537
— Voir : *Anatoxine staphylococcique, antitoxine staphylococcique, toxine staphylococcique.*
Statistiques. Commentaires sur une statistique partielle de maladies vénériennes et d'affections cutanées (1937) en Espagne Nationaliste . . 741
— Fréquence de la syphilis et de la neuro-syphilis chez les Chinois 623
— Office de l'enregistrement de la syphilis dans l'Institut danois du sérum 267
— de la paralysie générale durant ces huit dernières années à la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Marseille. . . 834
— des réactions de Frei . . . 526
— Relevé concernant la syphilis dans le matériel d'autopsie de l'Institut anatomo-pathologique de Florence de 1918 à 1935 (avec résultats comparatifs sur la fréquence des tumeurs malignes et de la tuberculose) 631
— Résultats des examens sérologiques effectués en 1937 chez les prostituées de Bari. 759
— de la syphilis à la Clinique universitaire de Varsovie de 1921 à 1936 844
— de la syphilis lupoïde . . . 535
— de la syphilis maligne (à l'Hôpital Czyste à Varsovie) . . 258
— des syphilis nerveuses en Argentine (Commentaires) . 527
— La teigne à l'école Lallier, de 1930 à 1937. 614
Sténose rectale chez la femme ; adénopathies inguinales et ulcération chronique du pénis chez l'homme (Lymphogranulomatose inguinale subaiguë matrimoniale) 436

Stérilité et maladies vénériennes. 247
— importance sociale de la prophylaxie et du traitement de la — par maladies sexuelles. 247
Sternberg (Maladie de). Voir : *Maladie de Sternberg.*
Stomatite aurique nacrée. Lichen plan buccal. 621
— et les formes cutanéo-muqueuses de la fièvre aphteuse chez l'homme 369
— et leucoplasies électro-galvaniques. 509
Stovarsol sodique dans le traitement de la paralysie générale. 1058
— — dans le traitement de la paralysie générale (Résultats cliniques et histologiques tardifs) 144
— dans le traitement de la paralysie générale (64 0/0 de récupérations sociales) . . . 1059
Streptococcie. Chimiothérapie des épidermo-dermites strepto-staphylococciques. . . . 233
— et dermatite herpétiforme. . 749
— Érythème streptococcique scarlatiniforme généralisé au cours du traitement par le 914 604
— Érythrodermie streptococcique (Milian) 439
— Résultats cliniques de l'emploi des dérivés sulfamidés dans le traitement des streptococcies médicales (à l'exclusion des septicémies et des méningites) 829
— (Traitement). Voir aussi : *Antistreptococciques.*
Sturge-Weber (Maladie de). Voir : *Maladie de Sturge-Weber.*
Substance d'Oriel (Substance P.). Expériences . . . 354
— — — en dermatologie . . . 263
Sucre dissimulé. Acétate de cuivre et cancer 883
Sueur. Ses facultés excrétrices. 908
Sulfamides. Action des composés sulfamido-azoïques et sulfamidiques en dermatologie 752
— Quelques résultats obtenus par l'emploi des dérivés sulfamidés en dermato-vénéréologie 739
— Voir aussi : *Para-amino-phénylsulfamide.*
Sulfamido-chrysoïdine envisagée comme agent externe. 611
— — Voir aussi : *Carboxysulfamido-chrysoïdisme.*
Sulfanilamide. Ses actions et ses indications 740
— Agent de photosensibilisation de la peau 78
— **(Traitement).** Le Prontosil, médicament idéal de l'érysipèle 765, 765
— — du pemphigus 529
— — de la syphilis (échec). . 75
— **(Accidents)** (Éruptions cutanées provoquées chez des malades traités par la —). 77, 77, 77, 78
— — Érythrodermie exfoliante consécutive à la sulfanilamide) 357
Sulfoleum, Dmelcos et Pyrifer (Étude comparative de ces agents pyrigènes) 1005
Superinfection syphilitique. Voir : *Syphilis (réinfection, superinfection).*
Surrénalite hémorragique après injections massives de novarsénobenzol (Mort par). 826
Sycosis séborrhéique . . . 531
Syndactylie partielle chez une nouveau-née. Ulcération congénitale du cuir chevelu et mutilations multiples des phalanges 506
Syndrome d'Adie (Pupillotonie) et syphilis 345
— **de Cushing** avec compression du chiasma 1060
— **d'Ehlers-Danlos** 916
— — — chez un jeune garçon tuberculeux. 993
— **génito-ano-rectal de Jersild.** 621
— — — — — (Altérations des protéines sériques chez des malades atteints du) . . . 266
— **de Grœnblad-Strandberg.** Transformations du tissu

élastique dans un cas autopsié de — — —. . . . 150
— **de Heerfordt** (Faux syndrome) 819
— — Forme particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. 423
— — des ophtalmologistes n'est qu'une forme particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann **161,** 223
— **humoral** de la paralysie générale. Son évolution et sa signification pronostique après malariathérapie . . . 961
— **d'hypertension intracranienne** d'origine syphilitique. Guérison par le traitement spécifique 222
— **de Jadassohn et Lewandowski** (Pachyonychie congénitale avec kératodermie et kératoses disséminées de la peau et os muqueux). . 226
— **de Morgagni**. 224
— **pellagroïde béribérique** . 625
— **ulcéro-fistuleux chronique** éléphantiasique ano-génito-glutéo-périnéal et rectite inflammatoire chronique ulcéreuse chez un malade présentant une syphilis évolutive. 521
— **de Vidal** et Kératodermie blennorragique. 57
Syphilides kératosiques palmaires en bande d'origine traumatique (syphilide nouvelle) 505
Syphilis. Accidents syphilo tabétiques de l'avant pied. 617
— Anétodermie érythémateuse de Jadassohn syphilitique (un cas) 627
— et « cancer à deux ». . . 828
— Comment la syphilis « fléau social » est devenue « une tréponémie » curable . . . 883
— Comparaison du taux des réagines syphilitiques dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien 725
— Contrôle et prévention dans la transfusion sanguine . . 884
— et dermatoses sous le régime des assurances sociales . . 722
— et érythème bulleux fixe. . 820
— et érythème diffus 604
— Évolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes 153
— évolutive (Syndrome ulcéreux-fistuleux chronique inflammatoire éléphantiasis ano-génito-glutéo-périnéal et rectite inflammatoire chronique ulcéreuse chez une malade présentant une syphilis évolutive) 521
— Fréquence de la syphilis et des séquelles syphilitiques d'après les constatations cliniques et anatomo-pathologiques. 231
— Fréquence de la syphilis et de la neuro-syphilis chez les Chinois 623
— et grossesse. Traitement de la femme enceinte syphilitique (Résultats) 527
— et grossesse. Contamination occulte de la femme. Influence du traitement paternel. 426
— et les guerres 627
— Hypertension intracranienne d'origine syphilitique, guérison par le traitement spécifique 222
— Importance de la radiographie des os de la jambe dans le diagnostic différentiel des ulcères syphilitiques et variqueux. 647
— Kératose syphilitique des pulpes digitales 1054
— au Maroc dans les milieux ruraux. Les particularités de son traitement 421
— Mécanisme d'action du sérum immunisant contre la syphilis 541
— en milieu rural 72
— d'oblitération de la veine porte au stade d'incubation de la syphilis 232
— Office de l'enregistrement de la syphilis dans l'Institut du sérum de l'État Danois . . 267
— palligène, provocation de la). 911
— Pelades syphiloïdes à petits îlots multiples simulant l'a-

lopécie en clairières de la syphilis 721
— et prurit 992
— et pupillotonie (syndrome d'Adie) 345
— Sa réaction symptomatologique chez les affaiblis. . . 742
— Relevés statistiques concernant la syphilis dans le matériel d'autopsie de l'Institut anatomo-pathologique de Florence de 1918 à 1935, avec résultats comparatifs sur la fréquence des tumeurs malignes et de la tuberculose. . 631
— à sérologie persistante (Revision de 97 cas cliniques). 156
— Roséole syphilitique très confluente 604
— Statistique des cas traités à la clinique universitaire de Varsovie de 1921 à 1936. . . . 844
— et tabès de l'avant pied (accidents). 830
— Technique de la réaction de fixation du complément. . 527
— et tuberculose 991
— Ulcérations syphiloïdes à structure histologique d'épithélioma spino-cellulaire guérissant par le traitement antisyphilitique 1067
— Valeur d'un nouveau procédé de provocation dans la syphilis 514
— Voir : « *Réagines syphilitiques* ».
— **(Contagion).** Contrôle et prévention de la syphilis par transfusion 440
— **(diagnostic)** par la goutte de sang sec (Valeur clinique et pratique) 230
— — Provocation des séro-diagnostics chez les luétiques au moyen d'organo-luétines intraveineuses 1077
— (—). Syphilis révélée par la sérologie chez le paludéen. 628
— — Valeur pratique de l'emploi de différentes méthodes de laboratoire pour le séro-diagnostic de la syphilis. . 845
— — Voir aussi : *Réactions.*
— **(immunité).** Du comportement des lapins traités tardivement vis-à-vis de la réinoculation 888
— **(Infection).** Contamination occulte d'une femme. Influence du traitement paternel sur la grossesse. . . . 426
— — 2 cas d'infection mixte syphilitico - lymphogranulomateuse 626
— **(Prophylaxie).** Contrôle et prévention de la syphilis par transfusion 440
— (Réactivation) par le bismuth 51
— **(Réinfection)** (Chancre mou et maladie de Nicolas-Favre). 839
— — Deuxième infection luétique et lymphogranulomatose inguinale. 79
— — Superinfection. 220
— **(Réinoculation).** 72
— **(Surinfection).** Surinfection au cours de la syphilis inapparente dispersive de la souris 724
— **acquise** chez l'enfant . 365, 544
— — Recherches sur les adénopathies régionales dans les diverses périodes de la syphilis acquise 1008
— — Traitement précoce . . . 528
— — Voir aussi : *Syphilis (Contagion).*
— **active** (Activation par la chimiothérapie spécifique) . 339
— **ancienne** (Virus du sperme au cours de la — —). . . 1070
— **de l'aorte,** anévrysme syphilitique des membres et bronchectasie 725
— — et hématome intrapariétal de l'aorte. 882
— **articulaire** congénitale tardive. 269
— **auriculaire** héréditaire tardive. 837
— **cardiaque maligne** . . . 996
— — Rétrécissement mitral. . 996
— **cutanée.** Myélose chronique leucémique avec curieuses lésions cutanées spécifiques. 910
— — tardive, érythémato-verruqueuse simulant un lupus érythémato-verruqueux . . 245
— **expérimentale** cliniquement

inapparente (Mécanisme de la dispersion tréponémique chez les souris atteintes). . 506
— — — — de la souris . . . 138
— — du cobaye. Généralisation inapparente. 143
— — inapparente 613
— — du lapin (Échec du traitement par la sulfanilamide). 75
— — (Généralisation du virus). 755
— — Nouvelles recherches sur le polymorphisme du virus syphilitique dans les ganglions lymphatiques du lapin. . . 608
— — Rôle du système neurovégétatif sur le pouvoir floculant du sérum à l'égard de l'antigène de Meinicke dans la syphilis expérimentale du lapin 610
— — Surinfection au cours de la syphilis inapparente dispersée de la souris 724
— — Tentative de culture du treponema pallidum sur la membrane choroïdallentoïdienne de l'embryon de poulet vivant 610
— **gastrique** avec estomac en sablier. 423
— — — — (A propos de l'observation de Gutmann) . . 507
— — **hépatique.** Cirrhose hépatique familiale avec ictère. Origine syphilitique de certaines cirrhoses hépatiques. 992
— — congénitale tardive à symptomatologie de cholecystite (A propos d'un cas clinique) 644
— — Ictère syphilitique . 826, 916
— **héréditaire** et agénésie dentaire partielle ou totale. . 220
— — (Bases pour une lutte contre la). 526
— — Conséquences évitables . 430
— — de deuxième génération (forme virulente) 50
— — Dystrophies localisées . . 601
— — hépatique tardive à symptomatologie de cholécystite (A propos d'un cas clinique). 644
— — du nourrisson (dépistage radiologique) 1023
— — (du nouveau-né). Son traitement arsenical intensif . 367
— — Réaction de Meinicke (M. K. R. II) selon la technique Sellek-Frade . . 74, 74
— — Stigmates dentaires (Étude critique) 881
— — (Traitement de la kératite interstitielle au cours de la). 422
— — **tardive.** Lésions articulaires 269, 837
— — — Ostéite gommeuse des deux clavicules 1055
— **inapparente** dispersée de la la souris (Surinfection) . . 724
— **infantile.** Gangrène symétrique des pieds chez une enfants syphilitique de 10 ans 996
— — Syphilis acquise . . 365, 544
— **de l'intestin.** Infarctus de l'intestin grêle par artériolite chez un syphilitique. 882
— — Médiastinite luétique avec illustration d'un cas clinique. 452
— **latente.** Adénopathie inguinale et petit ulcère d'apparence adénogène guérie rapidement par le cyanure de mercure. Syphilis antérieure latente 603
— **lupoïde** (Contribution clinico-statistique) 535
— **maligne.** Un cas 1015
— — Étiologie basée sur les données statistiques du service de l'hôpital Czyste à Varsovie pendant les 15 dernières années 258
— **musculaire.** Myosite syphilitique du muscle semitendineux 456
— **naso-faciale** tertiaire précoce 456
— **nerveuse** en Argentine. Commentaires et statistiques 527
— — Épilepsie syphilitique secondaire 425
— — Formes mentales des méningites syphilitiques aiguës. Intérêt médico-légal. . . . 889
— — Pathologie générale, traitement, prophylaxie . . . 1082
— — Fréquence de la syphilis et de la neuro-syphilis chez les Chinois 623

— — Migraine ophtalmo-hémiplégique d'origine syphilitique. 885
— — Vaccino - chimio - pyrétothérapie 624
— **neuro-parenchymateuse** et paludisme chez l'indigène algérien. 1059
— **du nourrisson** (dépistage radiologique) 1023
— **du nouveau-né.** Syphilis héréditaire. Son traitement arsenical intensif 367
— **optique.** Névrite optique chez un arséno-résistant . 601
— **organoclaste** (Syphilis et ruptures viscérales. A propos d'un cas de rupture spontanée d'un rein gommeux) **300**
— **ostéo-articulaire** (Contribution à sa connaissance) 1° Arthrite déformante ; 2° ostéite raréfiante de l'apophyse épineuse de la 12e vertèbre dorsale . . . 539
— **osseuse.** Évolution des lésions radiologiques revues après 7 ans 1054
— — Périostéose syphilitique froide du tibia. Ses réactions biotropiques bismuthiques générales et locales . . . 604
— — Voir aussi : *Syphilis articulaire.*
— **du pancréas** chronique d'emblée : ictère simple ; ictère et sténose digestive (Deux cas) 826
— **primaire** arséno-résistante . 456, 456
— — Présence du tréponème dans le suc médullaire prélevé par ponction au cours d'une syphilis primaire . . 1057
— — et secondaire (pyrétothérapie). 888
— **pulmonaire.** Broncho-pneumopathies à allure chez quatre sujets ayant une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive . 915
— — Gomme syphilitique du poumon 622, 830
— **récente** (Traitement dans les dispensaires) 919
— **secondaire** cutanée et muqueuse. Fréquence en milieu indigène tonkinois . . 822
— — Dégénérescence graisseuse hépatique et tuberculose splénique et pleuro-péritonéale terminales chez une syphilitique secondaire . . 886
— — Épilepsie syphilitique secondaire 425
— — à manifestations exclusivement ganglionnaires. Syphilis systématisée 57
— — et primaire (Pyréthothérapie) 888
— **tardive** congénitale hépatique à symptomatologie de cholécystite (à propos d'un cas clinique) 644
— **tertiaire** précoce (forme naso-faciale) 456
— — **echtymateuse** et ulcéreuse tertiarisée par une arsénothérapie insuffisante et syphilis arséno-récidivante psoriasiforme. 1052
— **traumatique** (Contribution à l'étude) 1052
— **ulcéreuse** : Voir *Ulcère syphilitique.*
— **viscérale.** Un cas opéré deux fois — avec un intervalle de 26 ans — étant suspect d'un cancer de l'estomac. 259
— **(Traitement).** Cas d'agranulocytose observé au cours du traitement . . . 1001
— — Chimie et physique dans la lutte contre syphilis, tuberculose et cancer . . . 347
— — Chimiothérapie activante . 339
— —, — et pyrétothérapie . . 75
— — Le développement du « système de la cure maximale à Bonn ». 836
— — Évolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes. 153
— (—). Modification de la formule sanguine au cours du traitement 63
— — Le nouveau « Codex » et les préparations utilisables dans le traitement des dermatoses et de la syphilis. 889

— — Particularités du traitement de la syphilis dans les milieux ruraux au Maroc. 421, 614
— — Recherches électrocardiographiques en cours de traitement. 925
— — Résultats de la cure abortive de la syphilis en deux laps de temps différents . . 726
— — Résultats obtenus . . . 741
— — par les sels de rodium (Recherches *in vitro* sur l'animal et sur l'homme) . 1077
— — de la syphilis récente . . 1067
— — et thérapeutique naturaliste. 66
— — et troubles du métabolisme azoté 58
— — chez les tuberculeux . . 528
— — Voir aussi : *Arsenic*, *Bismuth*, *Mercure*, *Pyrétothérapie*, etc.
Syphiloderme végétant papillomateux. 925
Syringectasie se présentant sous l'aspect clinique d'un syringocystadénome. . . . 63
Syringocystadénome (Un cas de syringectasie se présentant sous l'aspect clinique d'un —). 63
Syringomes. Contribution à leur histogenèse 726
Système neuro-végétatif. Son rôle sur le pouvoir floculant du sérum à l'égard de l'antigène de Meinicke dans la syphilis expérimentale du lapin 640
— **pileux.** Développement anormal et désordres endocriniens à l'époque de la puberté et de l'adolescence. . 829

T

Tabès. Accidents syphilo. tabétiques de l'avant-pied . . . 617
— et réaction syphilitique négative 266
— et syphilis de l'avant-pied (Accidents) 830
— **buccal** et nécrose tabétique du maxillaire inférieur . . 653
Tartrate d'ergotamine dans le traitement avec succès de deux cas d'urticaire rebelle 617
Tartre stibié. Son action réactivante singulière. . . 741
Teignes. Caractères biochimiques des champignons des teignes. 994
— à l'école Lailler de 1930 à 1937 614
— (Guide diagnostic destiné au praticien de médecine générale). 272
Télangiectasie. Maladie télangiectasique héréditaire d'Osler (Casuistique). . . . 736
Tertiarisme lupoïde 456
Tests. Résultats d'une recherche en série sur 3.500 eczémateux à l'aide de tests. . 901
— leur signification pour la peau 899, 900
— Valeur des patch-tests aspécifiques et spécifiques . . . 902
— **cutanés** et réaction de fixation du complément dans les dermatophyties 843
— eczématiques dans la pratique dermatologique (Valeur de l'emploi routinier d'une série standard) 901
— **tuberculiniques** en Dermatologie 886
Tétraplégie. *Spina bifida occulta* et hypertrichose de la nuque dans un cas de maladie de Recklinghausen. 1060
Thallium. Son action biologique et valeur pratique médicale et sociale 835
— Intoxications. Contribution à l'exploration du système nerveux (La rachicentèse chez les chiens soumis au thallium) 243
Thérapeutique des affections cutanées et vénériennes avec un court diagnostic . . . 461
— Les antistreptococciques chimiques dans le traitement des infections cutanées . . 543
— Chimie et physique dans la lutte contre syphilis, tuberculose et cancer . . . 347
— Les composés sulfamido-

azoïques et sulfamidiques (leur action en dermatologie). 752
— par la cure hydrominérale. 725
— Les dérivés sulfamidés. Leur emploi en dermato-vénéréologie. Quelques résultats obtenus 739
— dermatologique en France au cours des cinquante dernières années (Évolution des doctrines) 823
— par l'eau lourde 1074
— Excipients de pommades et des pommades. Leur action sur la guérison des plaies. 68
— Infection par les injections médicamenteuses 818
— Médicaments dermatologiques 364
— Médicaments homoéopathiques en dermatologie . . . 229
— Manière d'agir des pansements humides et des pommades rafraichissantes . . 913
— Microcuriethérapie par injections dans le traitement de quelques dermatoses . . . 244
— et neurotropie 905
— Nouveau « codex » et préparations utilisables dans le traitement des dermatoses et de la syphilis. 889
— Ondes courtes en dermatologie, avec considérations sur la clinique de l'induration des corps caverneux . . 60
— L'or en dermatologie. Doit-on l'abandonner ? 754
— La para-aminophényl-sulfamide dans le traitement des maladie vénériennes . . . 754
— par le soleil artificiel « Albertus » 908
— par le thorium X (Degea). . 67
Thérapeutique : Voir aussi *Anatoxithérapie, Aurothérapie (voir aux divers produits), Hydrominérale (Cure), Diathermie. Microcuriethérapie, Pyrétothérapie, Radiations, Rayons-limite, Soufre, Substance d'Oriel.*
Thorium X (Degea). Sa valeur et son action dans le traitement des dermatoses . . . 67
Tibia. Périostéose syphilitique du tibia. Ses réactions biotropiques bismuthiques générales et locales 604
Tonkin. Note sur la fréquence de la syphilis secondaire cutanée et muqueuse en milieu indigène tonkinois . . 822
Torula histolytica comme agent d'une lésion du cuir chevelu 65
Toxicodermie médicamenteuse complexe : arsenic pentavalent et dérivé sulfamidique (Fièvre éruptive, dengue, rougeole, rubéole ?) . . . 991
— **bromique** 258
Toxine staphylococcique, antitoxine, anatoxine 140
Transfusion sanguine. Contrôle et prévention de la syphilis par transfusion. 440, 884
Traumatisme et ossification cutanée 845
Trayeurs. Contribution à l'étude des maladies des trayeurs 519
— **(Nodules des).** Voir : *Nodules des trayeurs.*
Tréponèmes (Biologie de la culture) 911
— Comment la syphilis, fléau social, est devenue « une tréponémie » curable . . . 883
— Mécanisme de la dispersion tréponémique chez les souris atteintes de syphilis expérimentale cliniquement inapparente 506
— Recherches à l'ultramicroscope 722
— Sa présence dans le suc médullaire prélevé par ponction au cours d'une syphilis primaire. 1057
Tréponème pâle. Sa coloration par le bleu Victoria. 427
— — Cycle évolutif 610
— — Tentative de culture sur la membrane choroïallantoïdienne de l'embryon de poulet vivant 610
Tréponème de Schaudinn (Quelques souches de culture). 883

— — (Sur la qualité des moyens employés contre le — —). 608
Trichomonas vaginalis. Dermatite arsenicale consécutive au traitement 1072
Trichophytie du cuir chevelu traitée par le « mycocten ». 62
— de la moustache 464
— (Nature antigénique de la —). 437
— Signification de la réaction immédiate dans l'épreuve à la trichophytine intracutanée sur la base d'environ 2.000 recherches 904
« **Trichophyton violaceum** » (Son métabolisme) 239
« **— purpureum Bang** ». Granulome trichophytique de Majocchi, dû à *Sabouraudites ruber* (Castellani). . . 349
Trophisme : Voir *Troubles trophiques.*
Troubles circulatoires périphériques. artériels (Connaissance et traitement, avec mention spéciale de l'artériographie) 906
— **fonctionnels** et lésions de l'œsophage dans la sclérodermie. 81
— **pigmentaires** d'origine hypophysaire en clinique humaine. 343
— **trophiques,** onychogryphose avec éléphantiasis de la jambe 832
Trypaflavine dans le traitement de la blennorrhagie. . 765
Trypan bleu. Action des extraits d'organes sur les intradermo-réactions au trypan bleu chez des sujets à peau intacte et sur des sujets atteints de dermatoses. 1019
— — Intradermo-réaction au trypan bleu dans diverses régions du tégument de sujets indemnes de dermatoses et dans le cas de dermopathie. 1016
Tuberculine. Cuti-réaction . 223
— Tests tuberculiniques en Dermatologie 886
— Voir : *Allergie tuberculinique.*
Tuberculose. Bacille tuberculeux (Sa présence dans un ganglion de lymphogranulomatose maligne) 887
— Chimie et physique dans la lutte contre la syphilis, la tuberculose et le cancer. . 347
— et érythème noueux 424
— Présence du bacille de Koch dans un nodule d'érythème noueux 155
— Relevés statistiques concernant la syphilis dans le matériel d'autopsie de l'Institut anatomo-pathologique de Florence de 1918 à 1935 (avec résultats comparatifs sur la fréquence des tumeurs malignes et de la tuberculose) 631
— Syndrome d'Ehlers-Danlos chez un jeune garçon tuberculeux 993
— Traitement de la syphilis chez les tuberculeux 528
— Voir aussi : *Bubon tuberculeux* et *Lupus tuberculeux.*
— **aiguë** à cycle complet ayant débuté par un érythème noueux. Évolution favorable. 454
— **cutanée.** Complexe pseudo-primaire tuberculeux de la peau 270
— — Chimiothérapie par le « Rubrophen » 763
— — Diagnostic et traitement par l' « exotuberculine » (E. T. F.) 242
— — Formes atypiques (A propos de deux récentes observations) 831
— — Heureux résultats thérapeutiques avec certains extraits hépatiques 1005
— — Importance de la surveillance médicale des écoles dans la lutte contre la tuberculose cutanée 1000
— — ressemblant à des sarcoïdes due au bacille tuberculeux aviaire 1064
— **génitale** externe de la femme. Esthiomène tuberculeux et autres formes cliniques. 1053
— **linguale** 739

— — hypertrophique (granulée linguale). 1054
— **nodulaire hémorragique de Poor** 353
— **du palais dur** 155
— **papulo-nécrotique** (forme hémorragique (Tuberculose nodulaire hémorragique de Poor) 353
— **perforante** de la voûte crânienne compliquée d'abcès froid du lobe occipital . . 424
— **pulmonaire** et érythème noueux. Hyperallergie . . . 423
— **splénique** et pleuro-péritonéale et dégénérescence graisseuse hépatique chez une syphilitique dans une syphilis secondaire 886
— **ulcéreuse** circinée de la face avec Bordet-Wassermann positif. Guérison rapide par arsenobenzène ; hybride syphilo-tuberculeux. 991
— **verruco-végétante** des membres inférieurs par bacille tuberculeux aviaire (Tableau peu commun) . . 758
— **verruqueux** d'un doigt d'une main avec lymphangite sporotricoïde de l'avant-bras et de bras 534
— **vulvaire** à propos de deux observations personnelles de tuberculose ulcéreuse de la vulve apparemment primitive **657**
Turalémie. Lésions de la peau et des ganglions (Observations faites en basse Autriche en hiver 1936-1937) . . 909
Tumeurs. Les angiomes, tumeurs évolutives (Essais de synthèse). **545**
— atypique non basophile de l'hypophyse 1060
— branchiale à siège axillaire. 757
— cutanées et myélomes multiples. Intérêt nosographique. 824
— Diagnostic par la biopsie. . 915
— et épithéliomas de la cavité buccale (Acquisitions récentes) 615
— Essai sur l'interprétation des néoplasies à caractère ambigu, plus ou moins proches des tumeurs 153
— et ultravirus. Recherches sur le virus lymphogranulomateux 821
— **glomique selon Masson** (Sur le glomus neuromyo-artériel-cutané et sa transformation tumorale) . . . 914
— **malignes** du pénis 516
— — Relevés statistiques concernant la syphilis dans le matériel d'autopsie de l'Institut anatomo-pathologique de Florence de 1918 à 1935 (avec résultats comparatifs sur la fréquence des tumeurs malignes et de la tuberculose). 631
— **xanthomateuses** multiples xanthéloïdes. **14**
Turquie. Le botryomycome (Botryome) 647

U

Ultra-centrifugation. Réaction à la résorcine et opalescence des sérums 883
Ultra-virus. Leur constitution et leur structure 142
— — et tumeurs. Recherches sur le virus lymphogranulomateux. 821
Ulcérations atones et blessures (Emploi du sous-carbonate de fer comme topique cicatrisant). 838
— chronique du pénis chez l'homme et adénopathies inguinales ; sténose rectale chez la femme (Lymphogranulomatose inguinale subaiguë matrimoniale) 436
— congénitale du cuir chevelu chez une nouveau-née ; multiples mutilations des phalanges et syndactylie partielle (Contribution à la connaissance de la maladie ulcéreuse amniotique d'Ombrédanane) 506
— cutanées fessières. Poradénite suppurée et péri-adénite lipomateuse inguino-crurale . . 139
— récidivantes aphteuses et provoquées par un virus dans

la bouche, les yeux et les organes génitaux. 64
— syphiloïdes à structure histologique d'épithélioma spino-cellulaire, guérissant par le traitement antisyphilitique . 1067
Ulcères. Pyodermites chroniques ulcéreuses (Clinique et histologie) 347
— Syndrome ulcéreux fistuleux chronique inflammatoire éléphantiasique ano-génito-glutéo-périnéal et rectite inflammatoire chronique ulcéreuse chez une malade présentant une syphilis évolutive. . . 521
— **gangréneux** du pénis . . 152
— — ou phagédénique (Pour sa connaissance) 998
— **de la jambe** de nature leishmaniosique 619
— — Traitement 739
— **phagédéniques.** Épidémie . 519
— **syphilitique.** Petit ulcère d'apparence adénogène et adénopathie inguinale guérie rapidement par le cyanure de mercure. Syphilis antérieure 603
— — Syphilis echtymateuse et ulcéreuse tertiarisée par une arsénothérapie insuffisante et syphilis arséno-récidivante psoriasiforme . . . 1052
— — et variqueux. Diagnostic différentiel pour la radiographie des os de la jambe. 647
— **tuberculeux.** Voir : *Tuberculose ulcéreuse.*
— **variqueux.** Idées actuelles sur leur pathogénie et leur traitement. 509
— — et syphilitiques. Diagnostic différentiel par la radiographie des os de la jambe. 647
— — (Traitement par les applications d'huile de foie de morue et la compression locale par la plaque de zinc). 344
Ulcus vulvæ acutum. Étiologie et complications. . . . 513
« — — **simplex chronicum** » 270
Urètre. Localisation urétrale de la maladie de Nicolas-Favre. 849
Urétrites non gonococciques (Contribution à l'étude des —) 760
— non gonococciques (Contribution à l'étude des —) . . 760
— non spécifique type Waelsch et lymphogranulomatose inguinale (Réaction croisée de sensibilisation) 65
Urographie intraveineuse. Acné iodique montrant une absence presque complète de l'élimination rénale de l'iode 824
Urticaire par fatigue, par émotion, par colère, par le vent, l'eau froide et l'irradiation solaire. Constatation d'auto-colloïdoclasie et d'alcalose. Guérison par les traitements étiologiques 818
— « a frigore ». Influence des excitations mécaniques et chimiques sur la provocabilité du pomphus. 640
— par le froid, consécutive à une érythrodermie arsénobenzolique, guérie par le traitement désensibilisant spécifique 749
— Hypersensibilité combinée urticarienne et eczémateuse vis-à-vis du foin et de la paille. 258
— immédiate des arsénobenzènes. 824
— **pigmentaire** chez l'adulte (Un cas) 524
— — Sur une forme particulière 252
— **rebelle.** Deux cas traités avec succès par le tartrate d'ergotamine 617
« **Ustilago Maydis (Nielle du Maïs** ». Dermatomycoses dues à la nielle du maïs (*Ustilago Maydis*) 147
Utérus. Chancre du col de l'— : sa fréquence, ses difficultés de diagnostic . . . 614
— Chancres syphilitiques du col de l'— accompagnés d'adénopathie pelvienne satellite nettement perceptible au toucher vaginal 994

V

Vaccine généralisée (Contribution à la question de la — — et preuve du virus dans l'urine) 909
— Infection accidentelle par la —). 1017
Vaccins médicamenteux et éruptions consécutives . . 928
Vaccinothérapie endoveineuse dans la blennorragie aiguë. 761
— des infections à staphylocoques 507
— **(Hétéro-)** du chancre mou et du bubon chancrelleux . 265
— **antistaphylococcique.** Voir : *Staphylococcie.*
Vagin. Voir : *Trichomonas vaginalis.*
Varicelle. Un cas survenu quelques jours après un zona, en milieu familial (père et fille) 422
— chez un grabataire n'ayant pu être contractée qu'au voisinage d'un zona 423
— Purpura et réaction leucémoïde au décours d'une varicelle. 723
— et zona chez un malade atteint de maladie de Hodgkin. Épidémie discrète de varicelle dans la salle . . . 58
Variole. Parapsoriasis varioliforme aigu (cas très étendu et accompagné de bulles). 356
Veine porte. Un cas d'oblitération au stade d'incubation de la syphilis 232
Vénériennes (Maladies) (Conceptions sur les — —). 831
— — et stérilité 247
— — Importance sociale de la prophylaxie et du traitement de la stérilité par maladies sexuelles 247
— — et maladies de peau influencées par la guerre (Considérations) 628
Venezuela. Dermato-syphiligraphie venezuelienne. Un an de pratique dermatologique à Caracas 462
— Étude des dermatomycoses . 463
— Premier cas d'*Acanthosis nigricans* 463
— Valeur thérapeutique du sérum antilépreux. Quatrième série de faits recueillis en Colombie et au Venezuela . 645
Verge. Cancer et chancre mixte tertiaire (diagnostic différentiel) 346
— Gangrène fuso-spirillaire . . 603
— Injection intra-artérielle accidentelle de suspension huileuse de bismuth et constatation (par les rayons X) de bismuth dans les artérioles de la verge 839
— Kératose blennorrhagique évoluant par poussées . . . 628
Vergetures (Contribution expérimentale à la question de leur formation) 913
Verrucome de Gougerot (Un cas) 620
Verrues. Traitement nouveau (Description) 158
— **planes juvéniles** (Traitement par le bismuth et l'iode). 440
— **plantaires.** Traitement par la diathermo-coagulation . 268
— **sénile** (Quelques remarques). Maladie de Bowen et kératome sénile. 727
Vidal (syndrome de). Voir : *Syndrome de Vidal.*
Vierges. Sur la question du chloasma périoral des vierges. 232
Virulence du sperme au cours de la syphilis ancienne . . 1070
Virus. Ulcérations récidivantes, aphteuses et provoquées par un virus dans la bouche, les yeux et les organes génitaux 64
— dans l'urine. (Contribution à la question de la vaccine généralisée et preuve du virus dans l'urine) 909
— **de l'herpès.** Étude sur l'infra-microbe herpétique mis en évidence de la maladie nerveuse expérimentale du lapin 144
— — simple peut-il provoquer des paralysies chez l'homme ? 259

— — (Transmission naturelle de l'homme à l'homme ; contamination vénérienne). . . 64
— **lymphogranulomateux** (Recherches sur le —). . . 821
— **de la maladie de Nicolas-Favre** et fistules multiples migratrices profondes exceptionnelles. 762
— — — — dans la muqueuse rectale chez un malade présentant un rétrécissement du rectum 144
— du **pemphigus** vulgaire. . 512
— **(ultra-).** Constitution et structure 142
— **syphilitique** neurotrope spécial (Son problème à la lumière des données cliniques) 421
— — Nouvelles recherches sur son polymorphisme dans les ganglions lymphatiques du lapin 608
— — de la syphilis expérimentale du lapin (Généralisation) 755
— — Sa vitesse de propagation dans l'organisme. Étude expérimentale. 602
Viscères (Ruptures viscérales et syphilis. A propos d'un cas de rupture spontanée d'un rein gommeux. La syphilis organoclaste). . . . **300**
Vitamines et pigmentogenèse. 746
— dans le traitement de la paralysie radiale périphérique survenue au cours d'une nouvelle poussée de pellagre 832
— **A** dans l'amélioration d'un *Xeroderma pigmentosum* . . 831
— — Dysvitaminose A (Dyskératose spinuleuse mélanotique) 746
— **B** dans le traitement de la pelade (*Area Celsi*) 1018
— **C.** Élimination de l'acide ascorbique I (vitamine C) dans l'urine. V[e] Communication. Le comportement de l'élimination de l'acide ascorbique dans l'urine des malades atteints de lupus vulgaire pendant et après la surcharge. 353
— — Rapports avec la pigmentogenèse cutanée. 540
— — Rapport avec le métabolisme basal, le métabolisme du soufre et de l'azote dans le psoriasis. 230
Vitaminologie dermatologique. 743
Vitiligo périnævique 437
Vulve. Chancre nain chez une prostituée 882
— Esthiomène 525
— — de la vulve et syndrome ano-recto-génital (Formes anatomo-cliniques). Leurs relations avec la lymphogranulomatose vénérienne . . 457
— — — perforant de nature lymphogranulomateuse . . 438
— Tuberculose vulvaire. A propos de deux observations personnelles de tuberculose ulcéreuse de la vulve apparemment primitive **657**
— Voir aussi : *Ulcus vulvæ.*
Vulvo-vaginite blennorragique (Traitement par l'hormone folliculaire) 352
— — **infantiles.** Hormonothérapie 139, 504
— — — Thérapeutique par les substances œstrogènes. . . 653
— — — Traitement par le benzoate de dihydro-folliculine (Recherches personnelles) . 520

W

Waelsch (Uréthrite de). Voir : *Uréthrite de Waelsch.*
Wassermann (Réaction de). Voir : *Réaction de Wassermann.*
Weber-Christian (Maladie de). Voir : *Maladie de Weber-Christian.*
Wood (Lumière de). Voir : *Lumière de Wood.*
Wuillemin (Endomyces albicans). Voir : *Endomyces Albicans Wuillemin.*

X

Xanthéloïdes (Tumeurs xanthomateuses multiples xanthéloïdes) **14**
Xanthomatose. Étude clinique,

histologique et chimique des xanthomes cutanées . . . 629
Xanthome et diabète 440
— éruptif traité par l'artichaut. 623
— (Tumeurs xanthomateuses multiples xanthéloïdes) . . **14**
Xeroderma pigmentosum. . 846
— — Amélioration par la vitamine A 831
— — chez des nègres africains. 532
— — (Recherches sur la sensibilité de la peau à l'égard de divers rayons). 819

Y

Ypérite provoquant des lésions rares de la peau chez des médecins et du personnel infirmier 728

Z

Zona. Connaissance et localisation 735
— Fréquence. 729
— généralisé dans une leucémie. 351
— Leucémie cutanée zostériforme. 530
— Lichen plan zoniforme (Cas extraordinaire) 619
— Myélite zostérienne 615
— Traitement par le carbone intraveineux. 889
— et traumatisme. 233
— et varicelle survenus à quelques jours d'intervalle en milieu familial (père et fille) 422
— — — chez un malade atteint de maladie de Hodgkin. Épidémie discrète de varicelle dans la salle 58
— Varicelle chez un grabataire n'ayant pu être contractée qu'au voisinage d'un zona. 423

Le Gérant : F. Amirault.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.